

ANNÉE 1932

THÈSE **632** No

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

SALOMON FUHRMAN

Né le 6 Décembre 1907, à Lwow (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PRESSIION ARTÉRIELLE MOYENNE

EN PARTICULIER CHEZ LES

Brightiques Œdémateux et les Éclamptiques

Président de Thèse : M. le Professeur A. LEMIERRE.

MARCEL VIGNÉ, EDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE. 13

PARIS

1932

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

SALOMON FUHRMAN

Né le 6 Décembre 1907, à Lwow (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE

EN PARTICULIER CHEZ LES

Brightiques Œdémateux et les Éclamptiques

Président de Thèse : M. le Professeur A. LEMIERRE.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE. 13

PARIS

1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	L. AIGNEL-LAVASTIE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	Maurice VILLARET.
Chimie médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux ..	DELBET.
Clinique des maladies infectieuses	CUNEO.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	MULON.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	SANNIE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDANT D ALLAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GASTINEL.
Bactériologie	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GASTINEL.
Histologie	GATELLIER.
Pathologie médicale	GIROUD.
Anatomie	HARVIER.
Pathologie médicale	HOVELACQUE.
Hygiène	HUTINEL.
Chimie biologique	JOANNON.
Pathologie médicale	LABBE (Henri).
Oto-rhino-laryngologie	LAROCHE Guy.
Anatomie pathologique	N...
Pathologie chirurgicale	HUGUEN 1
Pathologie mentale	LEVEUF.
Pharmacologie	LIAN.
Histologie	HAZARD.
Pathologie chirurgicale	MILLOT.
Pathologie médicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Anatomie Pathologique	MOURE.
Anatomie	OBERLING.
Médecine légale	OLIVIER.
Obstétrique	PIÉDELIÈVRE.
Pathologie chirurgicale	PORTES.
Physiologie	QUÈNU.
Dermatologie et syphiligraphie	RICHT Fils.
Pathologie médicale	SÉZARY.
Obstétrique	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MATHIEU....	
FIESSINGER..		MOCQUOT	
LAIGNEL-LAVASTINE		PROUST.....	
		SCHWARTZ...	
		LE LORIER...	
MM.			
LEVY-SOLAL.....	}	Clinique obstétricale	
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Témoignage bien faible de reconnaissance que nous lui devons pour son enseignement clinique, clair, logique et simple. Il nous a été le meilleur des Maîtres, c'est lui qui nous a fait aimer la Médecine.

Nous le remercions de nous avoir inspiré le sujet de cette thèse et d'avoir bien voulu en accepter la présidence.

A MONSIEUR LE DOCTEUR KINDBERG

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE

A MONSIEUR LE DOCTEUR THUREL

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNAY

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

A tous ceux qui nous ont aidé dans notre travail, témoignage de notre reconnaissance sincère, nous dédions cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-SOLAL

Qu'il veuille bien agréer notre reconnaissance pour son enseignement d'obstétrique et pour l'hospitalité avec laquelle il nous a toujours accueillis dans son service.

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

A qui nous devons un enseignement de dermatologie aussi clair que logique.

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISMANN-NETTER

Introduction

En abordant ce travail, qui devait porter primitivement sur la pression moyenne en général, nous nous sommes posés deux problèmes : d'une part, quel est le rapport de la pression moyenne avec les autres chiffres de la pression artérielle, lorsque celle-ci reste fixe, et d'autre part, quelles sont les variations de la pression moyenne lorsque la pression artérielle varie au cours d'un état clinique défini. Si nous n'avions pas à nous étendre outre mesure sur le premier de ces deux problèmes, il n'en fut pas de même pour le second. En effet les constatations que nous avons fait en étudiant la pression moyenne dans les néphrites œdémateuses et dans l'éclampsie nous firent adopter des conclusions peu classiques — dont nous excusons auprès de nos Maîtres — et qu'il fallait justifier. En outre, en ce qui concerne l'éclampsie, une fois le problème de l'hypertension éclamptique abordé nous ne pouvions pas nous borner à l'exposer sans apporter une autre série d'arguments n'ayant qu'un rapport indirect avec la pression artérielle. Aussi nous étions obligés de consacrer à ces deux derniers chapitres plus de place qu'il ne semblerait justifié dans un travail consacré à la pression moyenne. Nous crûmes donc utile et nécessaire de le justifier en quelque sorte en ajoutant au titre la

mention concernant les Brightiques œdémateux et les Eclamptiques.

Des observations que nous rapportons dans ce travail furent recueillies — en ce qui concerne celles de médecine générale — dans le service de M. le Professeur Lemierre à l'hôpital Bichat, sauf une (obs. VII) que nous avons recueilli dans le service de M. le Professeur Léon Bernard à l'hôpital Laënnec. Grâce à la très aimable autorisation de M. le Professeur agrégé Lévy-Solal nous avons pu étudier dans son service à l'hôpital Saint-Antoine trois éclamptiques dont nous rapportons les observations dans le chapitre correspondant.

Pour rendre les chiffres de la pression artérielle tout à fait comparables nous avons effectué toutes les mesures tensionnelles nous-mêmes en ce qui concerne la pression moyenne, et à quelques-unes près pour les pressions extrêmes. Nous avons toujours utilisé la même technique.

Bien que le nombre des malades que nous avons étudiés remonte à plus de 130, nous nous contentons ici de n'apporter que 14 observations : car si leur nombre est modeste, nous croyons cependant qu'elles sont assez nettes pour justifier par elles-mêmes — si non pas les conclusions — tout au moins l'hypothèse que nous avons soulevée en les discutant. Pour conclure — au lieu d'apporter d'autres observations qui, tout en plaidant pour notre hypothèse, seraient moins schématiques — nous préférons de nous adresser à la bibliographie qui nous prouve que les faits vus par nous ont été observés par bien des auteurs et ce n'est qu'une interprétation un

peu nouvelle des faits bien connus, que nous croyons apporter dans ce modeste travail.

Nous allons diviser ce travail en cinq chapitres :

1. Pression moyenne en général.
 2. Maladies du cœur.
 3. Hypertension artérielle.
 4. Hypertension des néphrites œdémateuses.
 5. Eclampsie.
-

I. — La pression moyenne en général

Nous n'allons pas répéter ici toute l'histoire de la pression moyenne qui a été maintes fois relatée dans les divers travaux publiés dernièrement sur ce sujet. Nous rappellerons simplement sa définition, comme la pression qui régnerait dans les vaisseaux d'une façon constante si — le débit circulatoire restant le même — le cœur lançait le sang dans les vaisseaux d'une façon rigoureusement continue et non pas par « à coups » systoliques. Dans ce cas la pression moyenne régnerait effectivement et constamment dans les artères. Or, comme le cœur se contracte et se dilate alternativement, la pression passe successivement par des valeurs différentes qui oscillent entre un chiffre maxima et un chiffre minima. Dans ces conditions la pression moyenne n'est qu'un chiffre théorique, car effectivement elle existe dans les artères pendant un temps très court. Mais au point de vue de la dynamique circulatoire c'est un chiffre d'une très haute importance, car il nous permet d'apprécier le travail imposé — et exécuté — par le myocarde. Si, par exemple, nous concevons deux hypertendus qui tous les deux ont la même pression maxima et minima par exemple 20-12, mais dont un aura la pression moyenne 13 alors que l'autre 16, celui-ci fatigue son

cœur sans aucun doute plus que celui-là. Ceci reste purement théorique, car en clinique — nous y reviendrons d'ailleurs — la pression moyenne et la minima varient le plus souvent ensemble de sorte que, généralement, la pression minima suffit pour apprécier le danger pour le myocarde. Néanmoins, du point de vue de la dynamique de la circulation, seule la pression moyenne est capable de nous donner ce renseignement. Jusqu'au moment où la pression moyenne fut lancée par le Professeur Vaquez la minima suffisait, mais uniquement parce que indirectement elle renseigne sur la pression moyenne : un malade qui a une minima élevée doit avoir une moyenne encore plus haute, d'autant plus que, comme nous l'avons déjà dit, la minima et la moyenne varient le plus souvent ensemble.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur la méthode de mesure : la pression moyenne correspond à la plus grande oscillation de l'aiguille de l'appareil de Pachon. Le fait est certain; les expériences de Pachon au moyen du manomètre compensateur, celles de Gley et Gomez sur les animaux l'ont prouvé. Au point de vue instrumental nous nous sommes servis de l'oscillomètre de Pachon et de l'appareil de Vaquez. Nous adaptons le brassard de Vaquez à la boîte manométrique du Pachon et nous auscultons l'artère en même temps que nous suivons les oscillations. Cette méthode présente quelques petits avantages :

Contrôle des manomètres des deux appareils;

Prise de tous les chiffres de la tension avec le même brassard;

Prise simultanée des pressions terminales avec le Vaquez et le Pachon.

Au moyen de cet artifice nous avons pu nous rassurer que lorsqu'on prend la tension avec n'importe quel type d'appareil — pour la même largeur du brassard — les chiffres obtenus sont les mêmes, à peu de choses près, si l'on tient compte des corrections conditionnées par l'état des manomètres. Il y a des cas où l'on n'arrive pas à trouver nettement la maxima ou la minima au Pachon — ou même la minima au Vaquez — mais lorsqu'on les trouve aux deux, elles concordent en général à peu de choses près.

Nous avons renoncé de noter les oscillations correspondant aux $1/2$ cm. de contre-pression : c'est un double travail pour le médecin, c'est très pénible pour certains malades : il y a des sujets qui supportent très difficilement la pression du brassard, et, pour les besoins de la clinique, une telle précision n'est pas indispensable.

Comment interpréter maintenant les chiffres de la pression moyenne ? Quelle est sa valeur en clinique ?

Tous les auteurs qui jusqu'ici ont étudié la pression moyenne se sont uniquement préoccupés de sa valeur clinique sans s'intéresser à l'interprétation de ce nouveau chiffre. Nous croyons pourtant qu'il faut comprendre ce qu'il signifie avant de tirer des conclusions sur sa valeur en clinique.

Si nous réfléchissons un peu sur le mécanisme de la circulation, nous voyons que le graphique de la pression artérielle présente deux phases : une phase systolique,

caractérisée par une élévation de la courbe et une phase diastolique, pendant laquelle la courbe descend. Les deux points extrêmes de cette courbe représentent respectivement la pression maxima et la pression minima. La pression moyenne dynamique c'est la pression qui régnerait dans les vaisseaux d'une façon constante, si par un artifice quelconque on supprimait les oscillation systoliques. On peut donc la représenter comme une ligne droite, horizontale, située entre la pression maxima et la pression minima. Elle répond évidemment à la moyenne arithmétique non pas des deux pressions terminales, maxima et minima, mais de toutes les pressions qui successivement régissent dans l'artère examinée pendant le passage de l'onde pulsatile. C'est là une condition indispensable pour qu'on puisse l'appeler « pression moyenne dynamique ». Or, il est intéressant d'étudier du point de vue de la mécanique pure les rapports des trois chiffres de pression, maxima, moyenne et minima entre eux.

Les seuls cas intéressants seront ceux où la pression moyenne sera rapprochée d'une des pressions terminales. Prenons d'abord l'exemple d'une formule tensionnelle où les pressions maxima et moyenne seront très proches l'une de l'autre. Si la pression moyenne est très proche de la maxima, c'est que pendant presque toute la durée de la systole la pression artérielle se maintient au voisinage du chiffre maxima, et que la paroi du vaisseau n'est soumise aux chiffres de pression voisins de la maxima que pendant un temps relativement très court. La phase systolique du graphique sera étalée, élargie au dépens

de la phase diastolique. Inversement, si la pression moyenne est au voisinage de la minima, la pression dans le vaisseau doit se maintenir presque pendant toute la systole dans les chiffres voisins de la minima et la courbe sera étalée dans sa phase diastolique, la phase systolique n'étant représentée que par un « clocher » étroit.

Notre raisonnement n'est pas seulement théorique, car en clinique on rencontre assez souvent les deux types de formules tensionnelles par exemple : 10 1/2-9-6 et 17-12-11; nous faisons abstraction pour le moment de la valeur absolue des chiffres de la tension artérielle; ce qui nous intéresse pour le moment c'est uniquement le rapport réciproque des trois chiffres. Or, comme ces types de formules se rencontrent réellement chez les malades, nous sommes en droit de nous demander quelles sont les facteurs physiologiques ou pathologiques qui expliquent l'existence d'une telle formule. Il est évident que les facteurs qui habituellement influent sur la pression artérielle ne peuvent jouer ici aucun rôle, car il ne s'agit pas ici d'une modification de la pression artérielle en plus ni en moins. Deux facteurs pourtant doivent entrer en considération : le mode de contraction cardiaque et l'état de la paroi des vaisseaux situés entre le cœur et le brassard de l'appareil mesureur. La forme de la contraction cardiaque peut évidemment être à l'origine de tous les aspects de la courbe de la pression artérielle, mais cependant nous ne nous occuperons pas d'elle. Ce qui nous intéresse davantage, c'est l'influence que peut avoir l'état des parois des gros vaisseaux sur la formule

tensionnelle et qui ne peut être expliquée sans connaissance de la pression moyenne.

Les valvules aortiques étant fermées pendant la diastole, la contraction ventriculaire ne peut influencer directement la pression artérielle qu'au moment de la systole. Si les artères étaient faites d'une matière rigide et inextensible, le liquide étant incompressible, la pression ventriculaire se transmettrait jusqu'au niveau du brassard telle quelle. Or, comme les gros vaisseaux, aorte et les sous-clavières, sont relativement élastiques, elles se distendent au moment de la systole et emmagasinent une partie de l'énergie cardiaque pour la libérer ensuite en revenant sur elles-mêmes pendant la diastole. Ceci a pour effet manifeste d'abaisser la pression maxima et d'augmenter la pression minima. La pression moyenne ne sera nullement modifiée de ce fait, elle restera fixe depuis l'origine de l'aorte jusqu'aux ramifications des vaisseaux tant que d'autres causes, comme par exemple l'étranglement des vaisseaux ne viendra la modifier. Les deux pressions terminales auront de plus en plus tendance à se rapprocher de la pression moyenne. Mais l'artère se laisse distendre plus facilement qu'elle ne se rétrécit une fois la systole passée, grâce à quoi ce phénomène sera plus marqué pour la pression maxima que pour la minima. Nous voyons donc que si la pression moyenne est rapprochée de la maxima, c'est — le facteur cardiaque mis à part — l'effet de l'élasticité des gros vaisseaux. Inversement si les artères sont peu élastiques, la pression ventriculaire systolique se trans-

mettra peu modifiée vers la périphérie : la pression maxima sera plus élevée, alors que la pression moyenne, qui n'a aucune raison d'être modifiée se rapprochera de la minima et cela d'autant plus que la perte de l'élasticité artérielle sera plus considérable.

Deux conclusions en découlent: d'une part — comme l'a d'ailleurs très justement remarqué M. Doumer, de Lille, dans son article de la *Presse Médicale* (1), — les soi-disant formules de convergence ne signifient pas forcément une défaillance du myocarde et peuvent être parfaitement dues à l'élasticité des grosses artères, et cela encore plus pour la pression moyenne que pour la pression minima; car s'il pouvait être à la rigueur compréhensible qu'un pincement de la pression différentielle (maxima-minima pourrait relever d'une insuffisance cardiaque, le fait n'est pas possible pour la pression moyenne dynamique, non seulement parce que la différence maxima-moyenne ne signifie rien, mais encore parce que si la défaillance du cœur va retentir sur la pression artérielle, c'est sûrement en abaissant la pression moyenne dynamique en même temps que le maxima. Faut-il alors rejeter la formule de convergence? Nous ne le croyons pas. Mais elle n'a pas de valeur réelle que dans deux cas: 1° lorsqu'on constate une diminution de la pression différentielle par rapport aux chiffres antérieurs chez un malade qu'on a suivi, car dans ce cas on ne peut guère admettre d'autre explication que la

(1) La signification de la convergence des chiffres de tension, Ed. Doumer. P.M. n° 10 du 3. II. 1932.

diminution de la force du cœur; 2° lorsque la pression minima est très élevée, car dans ces cas de grosses hypertensions il est difficile de penser que l'aorte soit très souple. Toutefois dans tous ces cas la clinique nous donnera des renseignements bien plus exacts: l'écrasement de la pression différentielle, même si'il existe réellement est consécutif à l'insuffisance cardiaque et par conséquent ne peut être son signe précurseur.

D'autre part il devient plus facile de s'expliquer pour quoi certains sujets — en général des petits hypertendus — présentent des grosses pressions différentielles sans présenter de souffle diastolique au foyer aortique; ce sont des scléreux vasculaires, dont la pression moyenne n'est généralement pas très élevée.

Quels sont les chiffres normaux de la pression moyenne ? M. Vaquez n'ose affirmer que le cas soit pathologique au-dessous de 12 cm. de Hg.; M. Lian est plus précis et croit que les chiffres normaux oscillent entre 8 1/2-9 1/2. Il nous semble pourtant qu'une détermination très exacte n'est pas possible. Nous n'avons jamais vu un sujet qui présenterait une pression moyenne de 11 cm. sans présenter en même temps une lésion qui peut être hypertensive (néphrite chronique, lésion aortique) mais nous n'avons pas examiné un très grand nombre de sujets normaux, et d'autre part certains malades présentent tous les chiffres de tension normaux — y compris la pression moyenne — alors que soit dans le temps ils ont été hypotendus, soit qu'ils verront leur pression atteindre au bout de quelques jours des chiffres légèrement patho-

logiques. D'autre part le chiffre normal le plus faible de la pression moyenne est encore plus difficile à déterminer, car nous ne connaissons pas de syndrome net d'hypotension artérielle. Quoiqu'on en dise les troubles que l'on rencontre chez certains sujets, en même temps qu'on leur trouve une pression artérielle basse sont tellement vagues qu'il vaut mieux pour le moment de s'abstenir de parler de l'expression clinique de l'hypotension artérielle. Exception faite pour les états addisoniens — où d'ailleurs il est très difficile de distinguer la part de l'hypotension et celle de l'insuffisance de la cortico-surrénale, — les autres états hypotensifs chroniques ne sont que de la théorie. Il y a bien des gens qui ont une tension plus basse que d'autres, notamment la maxima. Quelques-uns d'entre eux présentent des troubles vagues comme vertiges, sensation de vide dans la tête, etc. Mais en examinant les sujets normaux nous étions frappés du fait qu'un grand nombre d'entre eux étaient des hypotendus — ou tout au moins paraissaient tels à cause de leur maxima basse — et qui malgré ça se portaient très bien.

Lors de la connaissance de la pression moyenne notre attention fut attirée dans ce sens dans l'espoir de pouvoir distinguer les vrais hypotendus des faux. Il n'en fut rien. Si en général les sujets en apparence hypotendus présentent une pression moyenne normale 8-9 cm. de Hg., et ne semblent hypotendus que grâce à leurs vaisseaux élastiques, ceux dont la pression moyenne est de 7 cm. et qui par conséquent sont réellement hypotendus au sens propre du mot, ne s'en portent pas plus mal. La

pression moyenne de 9 cm. n'est donc pas une condition absolument indispensable à la santé.

Nous croyons donc que les chiffres normaux de la pression moyenne sont de 8-10. Les chiffres inférieurs à 8 cm. paraissent plutôt faibles quoique ne présentent par soi-même rien de pathologique; 12 cm. c'est sûrement pathologique, 11, ce n'est peut-être qu'un signe d'alarme, mais ça en est un sûrement.

Les affections générales qui abaissent la pression artérielle abaissent aussi la pression moyenne. Nous avons observé ces faits dans les maladies infectieuses les plus diverses, comme la scarlatine, à la période d'érythème, typhoïde, pneumonie, angines, diphthérie, maladie de Heine-Médecine, etc. Mais il est très malaisé de juger de ces faits, parce que nous ignorons presque toujours quelle était la pression artérielle du sujet avant la maladie. Fait intéressant, quoique loin d'être constant, dans certaines pneumonies la pression tout à fait normale au début semble s'abaisser très nettement dès la crise polyurique.

Une dernière question se pose: la pression moyenne est-elle plus fixe que la maxima et la minima? Faut-il remplacer la minima par la moyenne? M. Vaquez croit que la pression moyenne est très fixe, qu'elle constitue presque une constante sphymomanométrique; elle ne serait pas modifiée ni par la menstruation, ni par la digestion, elle resterait non modifiée ou presque, après les exercices physiques, si le cœur est bien adapté à les supporter; son décalage de 3 cm. au-dessus du chiffre antérieur ou surtout 2 cm. au-dessous de ce chiffre constitue-

raient d'après M. Vaquez des signes d'inaptitude du cœur à l'effort. Nos recherches nous ont conduit à des conclusions quelque peu différentes. La digestion, la menstruation sont loin d'influencer toujours la pression artérielle. Nous avons pu vérifier que dans la grande majorité des cas la pression artérielle était la même avant et après les repas.

Il n'est pas étonnant que dans ces conditions la pression moyenne se soit montrée fixe, de même que l'ont été la maxima et la minima. Deux autres facteurs interviennent encore pour donner à la pression moyenne l'apparence d'un chiffre fixe. D'une part c'est le fait que pour prendre la pression moyenne, même quand on a une grande habitude, il faut quelques minutes, alors que pour déterminer la pression maxima avec l'appareil de M. Vaquez quelques secondes suffisent; grâce à l'imprécision de nos appareils les chiffres successivement obtenus pour la pression maxima varient d'un $1/2$ cm.-1 cm. alors que l'on obtient en même temps un seul chiffre pour la pression moyenne. D'autre part la détermination très exacte de la minima étant quelquefois très difficile, en la prenant successivement on obtient également des chiffres qui sont plus ou moins superposables suivant l'habitude de l'opérateur. La fixité de la pression moyenne serait donc plus apparente que réelle, exception faite peut-être pour les modifications tensionnelles après les efforts. Et inversement, lorsque en clinique la pression artérielle change chez le même malade, tous les 3 chiffres se modifient d'une façon rigoureusement superposable, à condition toutefois, qu'il soit possible de les prendre

exactement. Mais le fait que la pression moyenne n'est peut-être pas beaucoup plus fixe que les chiffres utilisés jusqu'à maintenant, ne lui enlève à notre avis rien de sa valeur, car si l'on s'aperçoit que la pression moyenne a changé il est plus logique de se demander pourquoi, que de lui reprocher qu'elle n'est pas assez fixe.

Les collaborateurs de M. Vaquez, notamment M. Gomez a soutenu que, la pression minima étant difficile, voire même, impossible à prendre dans les 3/4 des cas et cela aussi bien par la méthode oscillométrique que par l'auscultation, il serait avantageux de la remplacer par la pression moyenne, qui est très facile à déterminer exactement. M. Lian est de même avis, d'autant plus que d'après lui la différence entre la pression moyenne et minima serait à l'état normal de 2-3 cm. et que généralement les deux pressions subiraient des variations parallèles. Mais dans le même article M. Lian dit que ce chiffre de 2-3 cm. habituel à l'état normal, pouvait se modifier à l'état pathologique de 1 cm. en plus ou en moins. Dans ces conditions on peut s'attendre de trouver les chiffres entre 1-4 cm. D'ailleurs nous avons déjà suffisamment insisté sur le rapport des 3 chiffres de pression. Par contre nous croyons que la minima, difficile à déterminer par la méthode oscillométrique l'est beaucoup moins par la méthode auscultatoire et cela avec une précision toujours suffisante pour les besoins de la clinique. On la trouve d'autant plus facilement qu'elle est plus élevée; les seuls cas où l'on est vraiment embarrassé ce sont les cas où la minima est basse et c'est là

précisément qu'elle a le moins d'intérêt. Il nous suffit alors de savoir que la minima est très basse : qu'elle soit à 3 ou 5 cm. cela n'a pas d'importance. En outre si la pression moyenne est plus facile à déterminer exactement, la détermination de la minima par la méthode auscultatoire ou même palpatoire est infiniment plus commode, et nous le répétons, avec une précision toujours suffisante pour la clinique.

Que faut-il penser des « plateaux » ? Nous les croyons dus à l'imprécision de nos appareils et peut-être à certains phénomènes physiologiques difficiles à expliquer. Toujours est-il que tant que le « plateau » de la courbe n'est pas trop large le mieux c'est de dire que « la pression moyenne est en plateau » et ne pas chercher à la préciser artificiellement soit en prenant le milieu du plateau, soit le chiffre le plus bas. Si le plateau est trop large il n'y a qu'à recommencer la mesure ; quelquefois — bien que pas toujours — on réussit de le réduire. D'ailleurs nous ne saurions trop insister sur la nécessité de répéter les mesures de la tension moyenne sur le même malade afin d'éviter les erreurs toujours possibles.

II. — Maladies du cœur

Les lésions cardiaques retentissent directement sur la pression artérielle dans deux cas: insuffisance aortique et défaillance du myocarde. Nous nous occuperons tout d'abord de l'insuffisance aortique. Nous avons recueilli 7 observations d'insuffisance aortique de divers types.

Deux d'entre nos malades présentaient des lésions aortiques récentes. Nous les avons observé pendant la crise rhumatismale, observation *I* et *II*, et chez un d'entre eux nous vîmes le souffle diastolique se constituer au cours de son séjour dans le service de notre Maître Lemierre. Voici le résumé de l'observation *I*:

M. Pie..., 22 ans, présente depuis 3 semaines environ sa deuxième crise de rhumatisme articulaire aigu. A la suite de la première il n'y aurait eu aucune lésion cardiaque. Ce qui frappe à son entrée c'est que malgré l'absence du souffle diastolique au foyer aortique la pression artérielle présente une formule pathognomonique de l'insuffisance aortique; Maxima normale: 13 cm. au Vaguez; minima très basse: 3 cm., quelquefois même imprenable. La pression moyenne est de 7 cm. et elle s'y maintient pendant toute la durée de son séjour. Les pressions terminales, surtout la minima, varient aussi très peu. Peu à peu apparaît le souffle diastolique à l'aorte qui persiste ensuite jusqu'à la fin.

Le malade n° II, M. Ru..., 18 ans, présente une lésion endocarditique complexe: (double souffle aortique, souffle systolique à la pointe), encore en évolution, accompagnée des arthrites rhumatismales frustes. Lui aussi a une minima très basse, contrastant avec une maxima normale, et une pression moyenne à 7 cm.

Voici maintenant deux sujets atteints d'insuffisance aortique rhumatismale ancienne et déjà au début de décompensation.

Observation III. M. Mezou..., Algérien, 32 ans, entre pour une bronchite aiguë. A l'examen on trouve une insuffisance aortique banale survenue d'après le malade à l'âge de 14 ans à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. A présenté déjà deux crises de défaillance ventriculaire gauche. Une radioscopie pratiquée à l'hôpital Bichat, en 1930, aurait montré un cœur globuleux. Pression artérielle 17-8-5, chiffres assez peu variables.

Observation IV: M. Botte..., 48 ans présente une lésion aortique complexe de nature rhumatismale sur laquelle semble s'être greffé une endocardite d'Osler. Au point de vue cardiaque: gros cœur, double souffle à la base, thrille et frémissement cataire à la base. Signes de défaillance du ventricule gauche. Au point de vue général: Hépto-splénomégalie, albuminurie et cylindrurie, léger mouvement fébrile accompagné d'anémie et hyperleucocytose à polynucléaires à 89 %. Pression artérielle 13 1/2- (7-6)-3 au début, 13-6-2 à la fin du séjour.

Les deux observations suivantes concernent deux hommes, anciens syphilitiques, atteints de maladie de Hodgson, que nous voyons à la phase de défaillance cardiaque.

Observation V: M. Soy..., 57 ans, ayant contracté la syphilis en 1900 fut traité pendant 4 ans par l'huile grise. Depuis 1928 il présente des crises répétées de l'œdème pulmonaire aigu. Au début de l'année 1932 a été hospitalisé à la Lariboisière pour de la défaillance cardiaque légère. Il aurait présenté en ce moment-là de l'hypertension: Maxima 23 cm. Au moment où nous le voyons il présentait une insuffisance aortique, de la défaillance cardiaque, sans œdèmes cutanés mais pourtant avec une hydrémie augmentée: 67 gr. d'albumine par litre de sérum. La pression artérielle est 14 1/2-(11-10)-8 1/2 au début de son séjour; elle baisse ensuite jusqu'à 13-9-7. A ce moment le malade fait une petite crise de pseudo-asthme nocturne, mais sa pression n'est pas modifiée; par contre nous constatâmes une élévation de la pression passagère mais nette: 15-10-8 lorsque dans la nuit précédente le malade a eu un petit ictus avec hémi-parésie droite passagère et dysarthrie. Le lendemain la pression baisse à 13 1/2-9-7 1/2, mais remonte ensuite jusqu'à 14-(9-10)-8.

Observation VI: M. Pio..., 64 ans, ancien spécifique ayant présenté à plusieurs reprises des douleurs angineuses et des crises d'œdème aigu du poumon. A un moment donné il aurait présenté de l'albuminurie avec œdèmes, hypertension et défaillance cardiaque. A l'examen dou-

ble lésion aortique, hyposystolie, albuminurie; pas d'œdèmes. La pression artérielle est de 17-(10-8)-5 1/2 au début, 16-(8-7)-5 à la fin du séjour. A noter le large plateau de la pression moyenne au début.

Ces observations semblent prouver que l'insuffisance aortique récente abaisse la pression moyenne. Elle semble revenir à la normale ou même au-dessus lorsque le facteur hypertensif vient se surajouter à la lésion aortique. En tous cas, elle semble évoluer parallèlement à la minima. Elle présente ici cependant l'avantage de pouvoir être plus facilement mesurable, tout au moins dans certains cas.

Nous arrivons maintenant à l'asystolie. Si intéressant qu'aurait été d'étudier minutieusement la pression moyenne en rapport avec les états pathologiques du myocarde, nous étions obligés d'y renoncer dans la plupart des cas à cause de l'arythmie et anisosphygmie qui viennent compliquer presque toutes les asystolies. Elles rendent illusoire et inutile toute prise de la tension moyenne, parce que les oscillations ne sont pas comparables entre elles. Aussi nous n'avions pas pu retenir qu'une seule observation de l'asystolie, que voici:

Observation VII: M. Align..., 40 ans, a eu à l'âge de 16 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu; on n'a pas constaté alors de lésion cardiaque. Toujours bien portant depuis, il est pris brusquement, pendant une promenade à l'Exposition Coloniale d'un malaise. A partir de ce moment évolue un état fébrile, une congestion pul-

monaire, compliquée d'un hydrothorax uni, puis bilatéral. On pose le diagnostic d'une pleurésie bacillaire. Mais une dyspnée intense accompagnée de cyanose s'installe et des oedèmes généralisés apparaissent. Le malade entre dans le service de M. le Professeur Léon Bernard à l'hôpital Laënnec où l'on rectifie le diagnostic. Il s'agit d'une asystolie. Le cœur est gros à l'écran, à l'auscultation il est rapide et sourd. Il y a un bruit de galop, pas de souffles orificiels. C'est à ce moment que nous examinons le malade pour la première fois. Sa pression artérielle est le 22 octobre 1931 à 12-11-10. Elle s'élève le surlendemain jusqu'à 13-12-10 en même temps que l'état du malade s'aggrave, sa dyspnée devient intolérable et que les oedèmes atteignent même la face. Il n'est pas soulagé par les ponctions de ses épanchements pleuraux, les sous-tractions sanguines et la digitale restent également sans effet. Par contre il est transformé en 48 heures par le salicylate de soude. Sa pression artérielle tombe à 12-(9-10)-7 et se maintient ensuite à ce niveau. Une fois cependant nous avons trouvé une pression artérielle un peu abaissée — la maxima était à 10 — et c'est précisément après une forte diurèse provoquée par le Neptal. Sous l'influence du régime déchloruré, des tonicardiaques, des diurétiques l'état du malade s'améliora, le bruit de galop est disparu, il fait place à un rythme de sténose mitrale. Le malade sort guéri. Nous nous réservons la discussion de cette observation pour le chapitre des oedèmes; pour le moment nous retiendrons simplement le fait curieux bien que pas exceptionnel, de l'élévation de la pression

minima et moyenne au cours d'un état de défaillance du myocarde.

Dans les maladies de l'orifice mitral, ni dans les autres cardiopathies — tout au moins celles que nous avons pu étudier — il n'y avait rien à signaler au point de vue de la tension moyenne.

III. — Hypertension artérielle

Nous étudierons ici successivement les observations dont le symptôme principal est l'hypertension. Nous les diviserons en hypertensions paroxystiques, hypertensions fixes et enfin le syndrome de l'hypertension moyenne solitaire.

Nous avons rencontré 4 malades qui présentaient une hypertension artérielle un peu spéciale: les chiffres de la tension artérielle étaient très variables. Toutes concernent les femmes en état de ménopause naturelle ou chirurgicale. Aucune de ces malades n'avait de l'insuffisance cardiaque. Pas d'albuminurie ni d'œdèmes. Dans un cas il y avait une constante d'Ambard élevée. Dans un autre cas — et c'est là précisément que la tension était relativement stable — il y avait une forte hypercholestérinémie.

Deux d'entre ces observations méritent d'être citées:

Observation VIII: Mme Rho..., 45 ans, ouvrière, grande nerveuse, a subi une hystérectomie en 1921. Depuis 3 ans est apparue une hypertension suivie et traitée par la Consultation Externe de l'hôpital Bichat. A son entrée nous constatons en effet une pression artérielle élevée 21-13-12. Pendant quelques jours 2 phénomènes attirent

l'attention: c'est d'une part l'instabilité thermique (la malade présente quelquefois le matin 35,2); d'autre part sa pression semble baisser un peu: 5 jours après son entrée dans le service de M. Lemierre on aurait trouvé 17-9 au Vaquez. Deux jours après apparaît une angine herpétique avec 40° de température. La pression artérielle est 10-7-5 1/2. Nous vérifions la pression plusieurs fois, un collègue trouve le même chiffre. Dans les jours qui suivent l'angine, la pression remonte un peu et se maintient ensuite entre les chiffres 15-11-9- et 13-10-8. A l'écran: rien de spécial au point de vue cardiaque.

Observation IX: Mme Cant..., 53 ans. Cette femme présente une lésion rénale certaine, car sa constance d'Am-bard est de 0,13. Elle entre pour des troubles nerveux notamment des ictus avec phénomènes d'hémianesthésie et hémitremblement. La pression artérielle bien que pas très élevée varie à chaque instant. Nous trouvons les chiffres tout à fait différents au cours du même examen et en suivant les oscillations pendant un certain temps nous constatons que leur amplitude varie aussi d'une façon périodique et sans aucun rapport avec la respiration. La pression moyenne est tout aussi instable que les pressions terminales.

Ces deux observations démontrent que d'une part même lorsque la pression moyenne est élevée elle peut baisser jusqu'à la normale et même au-delà et que d'autre part elle n'est pas plus fixe que les autres pressions lorsque la tension artérielle est vraiment instable.

Nous n'insisterons pas longtemps sur les hypertensions fixes car la pression moyenne n'y apporte que peu de notions nouvelles. La pression moyenne comme valeur dynamique de la pression artérielle peut nous faire apprécier mieux que la minima le danger pour le cœur et les vaisseaux, bien que dans les grosses hypertensions celle-ci soit généralement très augmentée. Nous croyons cependant que dans ces cas elle est intéressante du point de vue théorique beaucoup plus que pratique; si la pression minima est très élevée, le diagnostic est porté et pour le pronostic le chiffre de la pression moyenne n'a guère plus de valeur que celui de la minima; or, quoi qu'on en dise la minima est beaucoup plus commode à prendre que la moyenne.

Nous arrivons maintenant au syndrome de l'hypertension moyenne solitaire. Ce syndrome fut décrit pour la première fois par M. Vaquez dans son article publié dans la *Presse Médicale*, et étudié ensuite dans la thèse de son élève De la Rocha (1). Il s'agirait des sujets qui présentent une élévation de la pression moyenne alors que la maxima se maintient dans les chiffres normaux. En même temps ces sujets présentent des symptômes attribués généralement à l'hypertension artérielle et leur cœur serait gros radioscopiquement. Mais comme l'a d'ailleurs remarqué M. Lian, ni M. Vaquez ni son élève ne donnent pas dans leurs observations la pression minima, de sorte qu'il est probable que le syndrome décrit par M. Vaquez, comme augmentation solitaire de la pression

(1) Thèse de Paris 1932.

moyenne est une rareté. C'est aussi l'opinion de M. Lian qui sur 400 malades en a vu un seul cas et encore pas tout à fait caractéristique. Nous même en avons vu un seul cas. Il s'agissait d'une femme qui est entrée dans le service de M. Weissmann à Saint-Antoine pour une affection caractérisée par de la fièvre, de la tachycardie et une dyspnée sine materia. La pression artérielle était à 18-11; nous examinons la malade le lendemain de son entrée et ne trouvons plus que 14-9; nous pensions qu'il s'agissait d'une erreur de l'opérateur précédent, mais la pression moyenne était à 12 et y est restée pendant quelques jours pour descendre ensuite graduellement à la normale. Il est très difficile de mettre une étiquette sur l'affection que présenta la malade en question mais ce qui est certain, ce que dans certains cas il pouvait y avoir une augmentation de la pression moyenne sans que la maxima ni la minima ne présente rien de pathologique. Mais il s'agit ici d'un état passager et où d'ailleurs l'état de la pression moyenne n'était pas du tout au premier plan, de sorte que si même des cas de ce genre se rencontrent ils n'ont qu'un intérêt médiocre. Les cas où les pressions moyenne et la minima sont élevées alors que la maxima reste normale sont sans doute plus fréquents et si nous en avons observé un seul cas pendant que nous avons étudié la pression moyenne, nous en avons d'autres dans le souvenir. Voici l'observation du malade que nous avons suivi de très près:

Observation X: M. Doy..., 48 ans entre dans le service

de M. Lemierre pour une phlébite de la jambe gauche survenue au cours d'un état infectieux prolongé. A son entrée il est déjà apyrétique, l'examen somatique complet ne révèle rien en dehors de ladite phlébite. Pourtant la pression artérielle est un peu élevée: 17-12-11. Elle s'y maintient pendant toute la durée de son séjour dans le service et ne présente que des oscillations insignifiantes. Rien au cœur à l'auscultation ni à l'écran. Pas de signes de déficience rénale, azotémie 0,29, constance d'Ambard 0,08. Aucun trouble subjectif. Cependant le malade provient d'une famille d'artérioscléreux et hypertendus.

Que faut-il penser du « syndrome de l'hypertension moyenne solitaire » ? Toutes les fois que la pression moyenne est élevée, il faut évidemment considérer le malade comme hypertendu — même si la maxima et même la minima sont normales, — car ses artères sont soumises à une pression dynamique plus élevée que normalement. Si, comme ça arrive habituellement, la minima est augmentée en même temps que la moyenne, on a toutes les raisons de penser qu'il s'agit d'une hypertension organique bien que larvée, et peut-être — comme le veut M. Vaquez, — à son début. On pourrait en effet penser que sous l'influence de l'augmentation de la résistance périphérique, la pression s'élève alors que les artères pas encore sclérosées ne permettent pas une augmentation de la maxima telle qu'on la voit habituellement dans les hypertensions anciennes. Mais c'est de la théorie qui pour le moment n'a pas d'application pratique: car que l'hypertension soit récente ou ancienne,

nous n'avons pour le moment aucun moyen thérapeutique à lui opposer. Quant à la fréquence de ce syndrome ou plutôt d'une telle formule tensionnelle, nous croyons qu'elle peut être plus grande qu'il ne semble au premier abord. Notre malade n'avait aucun trouble subjectif et ignorait son hypertension. Si les sujets présentés par M. Vaquez sont des cardiaques qui viennent consulter le médecin pour leurs troubles, il y en a peut-être qui comme notre malade sont à leurs débuts, des hypertendus latents, qui ne se plaignent de rien et ne se font pas examiner. Toujours est-il et l'observation précédente le démontre, il faut toujours prendre la pression moyenne, car elle peut nous réserver des surprises.

IV. — Hypertension des néphrites œdémateuses

Avant d'aborder ce chapitre peut-être le plus difficile de ce travail, nous sommes obligés d'ouvrir une parenthèse.

Lorsqu'on ouvre un traité de l'hypertension ou un chapitre correspondant de n'importe quel manuel de pathologie cardiovasculaire on se heurte sur la première page à la définition des chiffres normaux limites au-dessous desquels la pression devra être considérée comme non pathologique. Or, rien n'est plus artificiel. La pression artérielle est un phénomène physiologique, et l'hypertension, quelqu'en soit la cause, n'est que son exagération. Si chez certain sujets l'élévation de la pression artérielle atteint les chiffres pathologiques, il en est d'autres qui au cours d'une affection donnée présentent des chiffres qui, tout en restant dans les limites physiologiques sont tout de même supérieures aux chiffres normaux habituels du sujet. Un homme qui à l'état normal a habituellement une tension 12-7, et dont la pression monte au cours d'une légère néphrite à 15-9, présente une hypertension légère relative, mais réelle. La pression moyenne — nous le verrons plus bas — est très utile pour apprécier

cier exactement ces variations, mais même sans son concours on peut quelquefois s'en rendre compte à condition de rompre avec la tradition qui veut que la pathologie de la pression commence pour tous les malades à partir de 16 cm. de Hg.

Avant de passer aux observations nous tenons à insister sur quelques faits déjà connus. Lorsque le cœur fléchit la pression différentielle diminue par abaissement de la pression maxima et quelquefois aussi du fait que la minima se relève. L'observation n° VII citée dans les chapitres des cardiopathies prouve que dans ce cas il y a aussi une augmentation de la pression moyenne: il est assez difficile de comprendre comment un cœur défaillant peut faire monter la pression artérielle? D'autre part tout le monde sait que la digitale fait baisser la pression artérielle chez les hypertendus qui présentent des œdèmes, alors qu'elle reste sans effet s'il n'y a pas d'œdèmes. Enfin la pression artérielle baisse un peu, si un hypertendu arrivé à la période de décompensation cardiaque est soumis au régime déchloruré, alors que ce même régime est généralement sans action sur l'hypertension artérielle compensée. Voyons maintenant les observations:

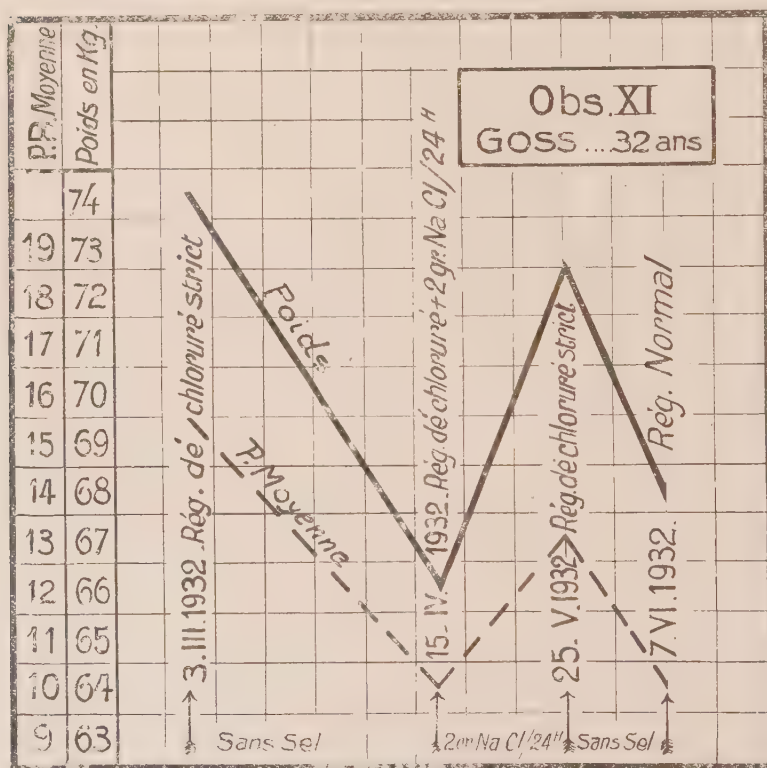
Dans l'observation VII nous voyons un homme qui à la période de défaillance cardiaque la plus sérieuse présente une pression 13-12-10. Il est infiltré d'œdèmes, il présente des épanchements des sereuses. Lorsque l'état de son myocarde s'est amélioré, sa pression a baissé: 12-(9-10)-7. Si la force du myocarde a augmenté, la pression devrait monter, à moins qu'un autre facteur ne soit

intervenu. Or, en même temps ce malade a fait une débâcle hydrochlorurée: sous l'influence de la digitale, du régime dechloruré, de la théobromine il vida ses œdèmes et ses épanchements (qui se sont partiellement reproduits après la ponction). L'administration du Nép-tal a provoqué une crise polyurique accompagnée d'un abaissement passager de la pression artérielle (Mx 10 cm.). Malheureusement le malade n'a pas été pesé régulièrement mais nous pouvons affirmer que la modification de la pression artérielle coïncidait avec la débâcle polyurique.

Observation XI: M. Go..., 32 ans, présente une néphrite chronique entrecoupée des poussées aiguës pour lesquelles le malade a déjà fait plusieurs séjours dans le service de notre Maître Lemierre. Sa néphrite est caractérisée par une albuminurie (3-4 gr.), de la cylindrurie, des œdèmes, de l'hypertension et une azotémie à marche inexorablement progressive. Son cœur est gros à l'écran, mais pas encore très défailant. Il est complètement intolérant au chlorure de sodium et une fois dechloruré, il refait presque aussitôt des œdèmes dès qu'on lui donne 2 gr. de sel par jour.

A son entrée il pesait 74 kil., était infiltré d'œdèmes et sa pression artérielle prise le 22 novembre 1932 était à 23-14 1/2 (la pression moyenne n'a pas été prise). Le malade est soumis au régime déchloruré. Ses œdèmes fondent lentement mais régulièrement, comme le témoigne la courbe du poids. Nous suivons régulièrement sa pression artérielle tous les jours ou tous les deux jours. Nous constatons qu'elle baisse graduellement. Ce

phénomène est très net pour la pression moyenne, il l'est moins pour les pressions extrêmes, parce que ces pressions sont quelquefois assez difficiles à déterminer. Le malade présente des extrasystoles qui lorsqu'elles sont très nombreuses peuvent faire surestimer le maxima. Nous évitions pourtant des erreurs grossières en répétant les mesures plusieurs fois pendant la même séance et examinant notre malade fréquemment. Le 5 avril 1932 il pèse 64 kil. ses œdèmes se sont resorbés, sa pression artérielle s'est abaissée graduellement jusqu'à 17-11-10. Les modifications de la pression moyenne étaient paral-



lèles à celles de la courbe du poids. Il ne s'agit pas ici d'un chiffre trouvé accidentellement, car la pression s'est maintenue à ce niveau (à quelques oscillations d'ailleurs insignifiantes près) jusqu'au 15 avril. Devant l'allure progressive et menaçante de l'azotémie on essaie la réchloration en ajoutant 2 gr. de Na Cl par jour à son régime. L'azotémie baisse un peu. La pression artérielle reste stationnaire les premiers jours mais, dès que les œdèmes se sont constitués, elle commence à monter d'une façon très nette. De nouveau nous assistons à une évolution parallèle des deux courbes: de pression artérielle et de poids. Si la pression artérielle n'a pas atteint son niveau antérieur, elle était pourtant très nettement supérieure à ce qu'elle était au début du régime chloré: le malade pèse le 24 mai 1932, 74 kil., sa pression artérielle est de 22 1/2-15-12 1/2. Ce n'est pas ici non plus un chiffre trouvé au hasard, car pendant quelques jours autour de la date citée la pression se maintenait aux environs de ce chiffre. On soumet le malade de nouveau au régime dechlорuré, auquel on associe 0.50 de théobromine. L'état du malade va en s'aggravant: il est très somnolent, son cœur devient irrégulier, les secousses musculaires rendent très difficiles toute prise de la tension. L'azotémie est de 2.60 0/00 progressivement croissante. Le 6 juin 1932 le malade pèse 67 kil. 800, sa pression artérielle est 19-12-10, mais cependant nous ne saurions plus tenir compte de ces chiffres, parce que d'une part le cœur devenant de plus en plus irrégulier la recherche de la pression moyenne était de plus en plus

aléatoire, et d'autre part étant partis pour les vacances nous n'avons pas prolongé l'observation de cette période pendant un temps suffisant.

L'hydrémie de notre malade était au début et pendant toute la période de déchloruration augmentée (62-67 gr. par litre). Dès que l'on a commencé à le rechlorurer le dosage de ses albumines du sérum montrait constamment des chiffres oscillant autour de 80-82 gr. par litre, alors même qu'il était infiltré d'œdèmes. Une analyse plus complète de son sérum permit de déceler une inversion du rapport serineglobuline et la présence de quelques corpuscules biréfringents dans le sérum.

Voici les pressions artérielles en rapport avec le poids :

22.II.	23-?-14 $\frac{1}{2}$	74,000
3.III. 1932	22 $\frac{1}{2}$ -15-16-13	
6.III.	23-16-13	
8.III.	23-15-12	
10.III.	23-15-12	
13.III.	23-14-12	
15.III.	20-13-12	
17.III.	20-(13-12)-11	
20.III.	19-12-10	70,000
21.III.	19-(12-11)-10	
22.III.	19 $\frac{1}{2}$ -12-10	
23.III.	21-12-10 $\frac{1}{2}$	71,000
25.III.	20-12-11	70,500
31.III.	18-11-10	68,000
4. 4.	17 $\frac{1}{2}$ -11-10	66,900
8. 4.	16 $\frac{1}{2}$ -11-10	66,600

12. 4.	17-11-10	66,000
15. 4.	Régime sans viande déchloruré plus 2 gr. de NaCl par jour.	
16. 4.	17 $\frac{1}{2}$ -10-9	66,000
21. 4.	17-10-9	65,800
23. 4.	17 $\frac{1}{2}$ -11-10	
25. 4.	17 $\frac{1}{2}$ -11-10	
27. 4.	17 $\frac{1}{2}$ -11-10	67,000
29. 4.	17-11-10	
30. 4.	17-11-10	68,700
2. 5.	19-(13-12)-10	
6. 5.	19-14-10	
8. 5.	20-13-10	
9. 5.	20-13-10	70,800
12. 5.	19-12-10	72,450
13. 5.	19-(13-12)-10	
15. 5.	20-(13-12)-10 $\frac{1}{2}$	
18. 5.	21 $\frac{1}{2}$ -(14-13)-11 $\frac{1}{2}$	74,000
20. 5.	19-(13-14)-10 $\frac{1}{2}$	
22. 5.	21 $\frac{1}{2}$ -(14-13)-11	
24. 5.	22 $\frac{1}{2}$ -15-12 $\frac{1}{2}$	
25. 5.	21 $\frac{1}{2}$ -13-12	72,000
27. 5.	Régime déchloruré strict plus 0,50 de théobromine.	
28. 5.	20-?-11 $\frac{1}{2}$ (1)	70,650
30. 5.	20-(13-12)-9 (?). La pression artérielle est de plus en plus difficile à prendre.	
2. 6.		69,700
3. 6.	19-?-10	

(1) La pression moyenne était ce jour là particulièrement difficile à prendre.

4. 6. 20-(13-12)-10 $\frac{1}{2}$
 6. 6. 19-12-10 67,800
 7. 6. 19-10-7. La pression artérielle est
 vérifiée par un collègue qui trouve sensiblement
 le même chiffre.

Régime normal

9. 6. 18-11-9
 12. 6. Il est absolument impossible de prendre la pression
 moyenne. Les pressions terminales oscillent entre
 18-7 et 19-9. A partir de ce moment nous n'avons
 pas revu le malade.

Nous voyons donc que en dehors de quelques irrégularités qui peuvent être dues aux erreurs de technique (toutes possibles, malgré la plus grande habitude, surtout dans les cas difficiles), la pression suit une courbe assez nettement parallèle à celle du poids. Le tableau ci-dessus est encore plus expressif.

Nous nous bornerons à cette observation, car les autres que nous pourrions citer n'ont pas la netteté schématique et presque expérimentale que présente à notre avis cette observation. Les hypertensions aiguës et passagères des néphrites aiguës sont connues de tout le monde. Or, les néphrites aiguës sont très souvent œdémateuses. Dans la monographie de M. Petren : *Annales de Médecine* 1921, t. IX, p. 393, nous lisons que sur 47 cas de néphrite aiguë observés par cet auteur il y avait 25 cas avec hypertension dont 23 présentaient des œdèmes. Dans 13 cas il y avait des œdèmes sans hypertension; mais nous sommes en droit de nous demander si ce nombre ne serait

pas diminué si on avait tenu compte de ce que nous appellerions « hypertension relative » et qui est une élévation de la pression artérielle qui n'atteigne pas les chiffres pathologiques. Ces cas sont plus fréquents qu'il ne semble à première vue, car généralement lorsqu'un malade atteint de néphrite aiguë ne présente pas d'hypertension, on le classe parmi les « néphrites non-hypertensives », et on ne s'occupe plus de la tension. Or, en suivant systématiquement la pression artérielle de toutes les néphrites nous avons rencontré assez souvent ce phénomène, qui devient net surtout lorsqu'on suit le malade pendant toute l'évolution de sa néphrite. Cet abaissement de la pression artérielle non pathologique ne se rencontre guère que dans les néphrites œdémateuses. Or, que l'hypertension soit réelle ou seulement relative, elle retrecède toujours lors de la guérison de la néphrite. S'il y a des cas où l'hypertension semble persister, ce sont sûrement des néphrites évoluant sur une hypertension déjà établie et qui ne font que la révéler. Il est assez rare que l'on puisse examiner la pression d'un sujet avant sa néphrite, et dans ces cas on voit toujours la pression baisser après la guérison. L'hypertension aiguë et passagère des néphrites aiguës est donc essentiellement différente de la maladie hypertensive chronique. Elle ne ressemble pas non plus à l'hypertension paroxystique des nerveux. Dans le travail que nous venons de citer nous voyons en outre que, sur 25 cas où la pression a pu être reprise après la guérison, 20 fois elle présente un abaissement de plus de 2 cm., 3 fois 2 cm., 1 fois la pression baisse de moins de

1 cm., et une fois reste stationnaire. Elle a donc baissé très nettement au moins 20 fois sur 25 cas. Or, dans les 25 cas observés il n'y en avait que 16 qui présentaient une pression maxima supérieure à 15 cm. Nous voyons donc que ce que nous avons appelé « hypertension relative » mérite d'être pris en considération.

Tous les auteurs qui ont étudié les néphrites œdémateuses pensent qu'il n'y a pas de rapport entre l'hypertension, lorsqu'elle existe, et les œdèmes, parce que celle-là n'est pas proportionnelle à leur intensité. Mais ce serait de concevoir les choses d'une façon un peu trop absolue que de vouloir qu'à chaque kilogramme d'œdème corresponde un nombre donné de cm. de Hg. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce détail. Si chez le malade nr. 11 l'abaissement de la pression de 5 cm. (pour la pression moyenne) correspond à une perte de poids, de 9 kg. dans un autre cas une perte de 6 kg. ne s'accompagne que d'un abaissement de la pression de 2 cm., abaissement pourtant réel parce que constaté à plusieurs reprises.

Nous n'avions pas eu l'occasion d'examiner les cas de néphrites scarlatineuses. Mais MM. Nobécourt et Milhit (Paris Médical 1914, p. 168) dans la partie de leur article consacrée aux néphrites scarlatineuses de l'enfant, remarquent que leur gros symptôme est l'hypertension précoce et passagère qui est à l'origine de la défaillance cardiaque.

Nous voyons donc que dans tous ces cas, qu'il s'agisse de néphrites, aiguës ou néphrites chroniques en poussée aiguë, de l'insuffisance cardiaque, 2 phénomènes coïnci-

dent souvent : les œdèmes et une élévation de la pression artérielle par rapport au niveau où elle est habituellement chez le sujet donné. Peu nous importe si — oui ou non — elle a atteint les chiffres pathologiques. Nous croyons qu'il existe entre ces deux faits une relation de cause à effet. L'observation n° 11 nous prouve que l'on peut faire baisser la pression d'un sujet œdémateux en le débarrassant par le régime déchloruré des œdèmes qui l'infiltrèrent et que, en le réchlorurant ensuite on arrive à faire monter la pression artérielle presque jusqu'au niveau qu'elle occupait avant le début de la cure. Il n'y a guère que le facteur : œdèmes qui variait parallèlement à la pression moyenne. L'azotémie progressait régulièrement, le cœur faiblissait, d'ailleurs on ne peut pas incriminer ces facteurs. Une seule objection peut être faite : en reproduisant les œdèmes chez notre malade, nous lui donnions du chlorure de sodium, en faisant fondre ses œdèmes nous le faisons éliminer son sel. Or, la rétention du chlorure de sodium sans rétention simultanée de l'eau a été incriminée de provoquer de l'hypertension. Nous nous réservons le droit de répondre à cette objection en dernier lieu.

Le cas que nous venons d'étudier n'est pas isolé : n'importe quelle néphrite œdémateuse lui serait exactement superposable à ceci près que généralement les malades guérissent, meurent ou font des complications qui empêchent de les étudier convenablement. Notre sujet a pu être étudié pendant 4 mois et ce n'est qu'à la fin que son cœur commençant à fléchir, les mesures tensionnelles

sont devenues difficiles. Le malade n° 7 présente de l'hypertension minima et moyenne pendant son asystolie, parce que infiltré d'œdèmes. Une fois la diurèse établie, la pression baisse, et se maintient basse parce que ce sujet atteint de rétrécissement mitral n'a aucune raison d'être hypertendu, bien au contraire. Nous avons déjà suffisamment insisté sur ces faits. Voyons maintenant si dans un autre domaine nous ne trouverons pas de faits plaçant pour une relation étroite entre la pression artérielle et les infiltrations.

Les pertes de liquides abondantes s'accompagnent d'un abaissement de la pression artérielle. Nous avons pu constater le fait chez une femme qui n'étant pas enceinte présentait des vomissements incoercibles; on observe de l'hypotension dans les diarrhées profuses; c'est pour baisser la tension que l'on fait des saignées. Celles-ci ne réussissent que lorsqu'elles sont très abondantes, parce que les réserves de liquide de notre économie sont beaucoup trop abondantes pour qu'une saignée même de moyenne abondance puisse retentir sur la pression. Il faut pourtant remarquer que cette perte de liquide — évidemment toujours très abondante — artificielle, comme la saignée, ou pathologique, se fait toujours par la voie veineuse. Or, si la pression artérielle baisse, ce n'est sûrement pas parce que la quantité de liquide circulant dans les artères diminue : les conduits artériels ne sont pas des vases clos, le liquide s'y renouvelle constamment. C'est uniquement parce que le gros réservoir de l'organisme, les espaces lacunaires, sont un peu moins remplis, que l'issue du

sang des artérioles vers les capillaires se fait plus facilement : un des facteurs de la résistance périphérique se trouve diminué. Laubry et Tzanck (1) ont fait dernièrement une étude intéressante a ce sujet. D'après ces auteurs l'état de la circulation et surtout celui de la circulation de retour serait conditionné par le coefficient M/C , où M signifie la masse du liquide contenu dans les espaces lacunaires, C la capacité de ces espaces. Une diminution brusque de ce coefficient par paralysie des capillaires et des espaces lacunaires produirait une syncope, une constriction brusque une crise de l'hypertension veineuse d'abord, artérielle ensuite, si le cœur n'arrête pas la vague du liquide qui remonte vers lui par les veines. Sans entrer en discussion sur la pathogénie de ces différents troubles, nous retiendrons pour le moment que la valeur du coefficient M/C influe sur la tension artérielle dans un sens comme dans l'autre. Mais dans le coefficient M/C ce n'est pas seulement la valeur C qui peut varier; supposons un instant que le facteur M augmente, le coefficient M/C augmentera lui aussi, et en même temps il y aura une surdistension des espaces lacunaires. Il est évident que dans ces conditions l'écoulement du sang artériel sera entravé et il y aura hypertension artérielle. Mais contrairement aux phénomènes vasculaires, essentiellement rapides et passagers, les modifications de la masse du liquide contenu dans les espaces lacunaires se font relativement lentement. Quelles sont les causes qui pourraient augmenter la va-

(1) Laubry et Tzanck, *Presse Médicale*, n° 24, du 23 mars 1932.

leur du coefficient M/C d'une façon lente? C'est d'après Lévy-Solal Laubry et Tzanck (Paris Médical du 9 avril 1932, p. 321) la réplétion de la cavité abdominale par l'utérus gravide etc. Mais c'est aussi sans doute une infiltration œdémateuse des tissus sous-cutanés et des viscéres. Et c'est par ce mécanisme que nous croyons la rétention hydrochlorurée provoquer l'élévation de la pression.

Les objections à cette théorie ne manquent pas. Quelque soit le traité que l'on consulte à ce sujet, dans tous les articles et observations où les œdèmes coïncident avec l'hypertension tous les auteurs sont d'avis que ces deux phénomènes-là sont absolument isolés. Tout d'abord la coïncidence des œdèmes et, de l'hypertension est loin d'être la règle; mais nous savons bien que l'hypertension dite « essentielle », la maladie hypertensive c'est tout à fait autre chose que l'hypertension de la néphrite aiguë; que bien des néphrites qualifiées non-hypertensives s'accompagnent pourtant d'une hypertension relative qui demande à être recherchée. Que l'hypertension, si elle existe, n'est pas proportionnelle à l'abondance des infiltrations; mais ce n'est pas la quantité du liquide seule qui compte, mais avant tout le rapport M/C qui ne peut être évalué, car nous ignorons le facteur C. On a même dit qu'il ne pouvait y avoir de rapport entre les œdèmes et jours une augmentation de l'hydrémie. Or, d'une part les infiltrations ne s'accompagnent pas toujours de dilution sanguine, malade n° 11, et inversement on peut voir une dilution du sang alors qu'il n'y a pas d'œdè-

mes apparents (obs. V) et d'autre part pour doser l'hydrémie par quelque procédé que ce soit nous examinons toujours le sang veineux, qui lui n'a rien à faire avec la pression dans les artères. Le poumon est chargé d'éliminer l'eau et — bien que ce détail n'ait aucune importance pour la question — nous pouvons supposer à priori que le sang doit être plus concentré dans le cœur gauche que dans le droit. La valeur de l'hydrémie veineuse ne peut donc pas influencer la pression artérielle.

Mais il y a peut-être des œdèmes qui n'ont pas d'influence sur la pression artérielle? Nous avons vu dans le service de M. le Professeur Léon Bernard un cas de néphrose lipoïdique, où la pression artérielle était tellement basse que l'on ne pouvait pas espérer qu'elle baissera encore lorsque les œdèmes seront fondus. Il en est de même avec les infiltrations myxoédémateuses, mais ce sont des cas tout à fait spéciaux, et qui doivent être étudiés à part. D'une façon générale ce sont les œdèmes par rétention hydro-chlorurée, néphrétiques ou cardiaques qui retentissent sur la pression artérielle. Mais il faut envisager encore un fait. Si nos bascules sont assez sensibles pour qu'aucune modification du poids ne leur échappe, il n'en est pas de même pour nos appareils de tension, il faut quelquefois que le poids baisse de quelques kilogrammes, pour que la pression subisse une modification nettement appréciable.

Nous en arrivons maintenant à l'objection la plus grave que l'on puisse faire à notre théorie, à savoir, que c'est

la rétention chlorurée sèche qui fait monter la tension artérielle et la rétention hydrique n'est qu'une coïncidence. Car en effet c'est depuis fort longtemps que l'on a remarqué qu'en déchlorurant les hypertendus qui retiennent le sel on fait baisser leur pression et en leur donnant du sel on les rend de nouveau hypertendus. Mais tous les auteurs sont d'avis que c'est la rétention du chlorure de sodium sec qui donne de l'hypertension par un mécanisme que d'ailleurs personne n'a jamais osé aborder. C'est en 1904 que M. Ambard et M. Beaujeard ont pour la première fois décrit la rétention chlorurée sèche. Or, leur article originaire comporte deux parties : dans la première les auteurs décrivent la rétention chlorurée sèche, dans l'autre ils parlent de la rétention chlorurée — tout court — et de ses rapports avec l'hypertension artérielle, mais ne précisent pas du tout de quel des deux syndromes il s'agit. De même dans les conclusions de sa thèse de 1905 M. Ambard dit : « La rétention chlorurée (1) aggrave l'hypertension artérielle et constitue le facteur unique que nous connaissons des modifications permanentes de la tension artérielle ». Pas un mot de la rétention chlorurée sèche !

D'autre part, les travaux plus récents de M. Blum (1) n'entraînent guère la conviction lorsqu'on prend le soin d'étudier de près les observations présentées à la Société Médicale des Hôpitaux. On remarque en effet que si quelquefois la pression maxima s'est abaissée de 1 cm. ou 1 cm. 1/2, la minima ne subit généralement aucune modi-

(1) Blum et V. Caulerts, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1925, p. 972-986.

fication ou même varie en sens inverse. Les modifications de la tension sur lesquelles se base M. Blum pour affirmer que c'est bien la rétention sèche du chlorure de sodium qui est en cause sont ou contradictoires si l'on examine les deux pressions, maxima et minima, ou tellement peu étendues que vraiment il est difficile de leur attribuer la valeur d'un argument scientifique (2). Dans la littérature moderne il est assez difficile de trouver une observation où il n'y aurait que la rétention sèche pour expliquer les modifications tensionnelles. Mais aussi bien dans celles de M. Ambard que dans certaines de M. Blum il y a une coïncidence des deux syndromes. Or, lorsque la rétention sèche et humide coïncident — et c'est la règle — la déchloruration se fait en deux temps : les œdèmes fondent et ensuite le restant du sel s'élimine. En examinant avec soin ces observations on s'aperçoit que la pression baisse — si ceci a lieu — dans le premier temps, au début de la cure, au moment précis où le malade perd 1-2 kil. de son poids et par conséquent au

(2) Voici par exemple une observation extraite de la communication ci-dessus. Un sujet présentant le syndrome de rétention chlorée sèche est soumis au régime déchloruré après avoir été saigné (500 gr.). A ce moment, le 24 mars 1925, sa tension artérielle est 20 1/2-11 1/2. Au bout de six jours, son poids devient stationnaire, 49-50 kilogs, mais il continue à éliminer les chlorures; le 17 avril, son bilan est encore positif: 5 gr. NaCl sont éliminés par les urines en plus du chiffre ingéré. Sa tension artérielle est à ce moment précis : 17-11 1/2. On ajoute au régime 12 gr., NaCl par jour. Le poids reste stationnaire. Le bilan est négatif le 24 mars; le malade retient 3,60 gr. sur la quantité qu'il ingère. T. A.: 19-10. A partir du 25 avril, de nouveau régime déchloruré; le 6 mai, bilan chloruré positif, 8,18 gr. de sel. T. A.: 17-11. Nous voyons donc que si le régime déchloruré a une action sur la tension, c'est uniquement qu'il semble abaisser la maxima. Or, c'est précisément le minima qui devrait baisser, s'il y avait réellement abaissement de la pression artérielle, car c'est elle qui, le plus souvent, se comporte d'une façon analogue à la pression moyenne.

moment de la fonte des œdèmes, superficiels ou profonds.

Nous avons trouvé dans la thèse de M. Ambard de 1905 une confirmation intéressante de notre théorie. M. Ambard voulant étudier l'influence du chlorure de sodium sur la pression artérielle avait remarqué que si chez les animaux on ne pouvait pas obtenir une élévation durable de la pression artérielle par le chlorure de sodium c'est parce que le sel s'éliminait facilement par les urines. Pour obtenir une rétention du sel, M. Ambard a lié les uretères du chien et lui injecta dans les veines 4,80 gr. de NaCl par kilogramme de l'animal sous forme d'une solution aqueuse à 25 %. Il n'obtint rien. Le résultat fut encore négatif, alors même que le chien fut rendu urémique par une ligature des deux réters faite 48 heures avant l'expérience. Ce n'est donc pas le chlorure de sodium qui crée de l'hypertension.

Nous voyons donc que le fait que la rétention chlorurée sèche retentisse sur la pression artérielle est loin d'être démontrée; or, la rétention hydrochlorurée explique beaucoup mieux le retentissement tensionnel que ne le fait la rétention sèche. Il faudrait pourtant bien se garder de ne pas commettre l'erreur inverse et d'attribuer aux œdèmes ou plutôt à la rétention hydrochlorurée toutes les hypertensions. Car certaines d'entre elles sont d'origine spasmodique ou seulement exagérées par le spasme et le simple repos au lit suffit pour les faire atténuer. Ce ne sont donc uniquement que les hypertensions ou mieux élévations de la pression artérielle asso-

ciées aux infiltrations œdémateuses qui seront nettement modifiées par le régime déchloruré.

Quel est maintenant le rôle de la pression moyenne ? Si dans la question de l'hypertension, au cours de la défaillance cardiaque il est intéressant de connaître la formule tensionnelle, c'est-à-dire les 3 chiffres, maxima, minima et moyenne, lorsqu'il s'agit de l'hypertension par infiltration des espaces lacunaires cette notion est tout à fait superflue, à moins d'une complication cardiaque. Une fois le diagnostic posé, ce sera précisément l'élévation de la pression moyenne qui nous renseignera le mieux à elle seule sur l'évolution de la tension. Nous ne pouvons guère compter sur la maxima ni la minima, qui quelquefois varient dans le sens contraire. Pour pouvoir conclure il faut donc un critère unique et pourtant exact : la pression moyenne réalise cette double condition. C'est aussi à elle que nous nous sommes adressés pour étudier le rapport de la pression et de la rétention hydrochlorurée. Nous avons continué de prendre la maxima et la minima, mais sans aucun doute — le tableau ci-joint le prouve — il est beaucoup plus facile de conclure sur la pression moyenne que sur les pressions terminales, surtout, lorsque celles-ci sont difficiles à déterminer exactement.

V. — Eclampsie

De toutes les théories que l'on a inventées pour expliquer la pathogénie de cette maladie mystérieuse, celle qui fut la plus en vogue c'est la théorie de M. Vaquez, la théorie hypertensive. Mais les objections que l'on a opposées à cette théorie l'ont empêchée d'être admise par tout le monde. Rien d'étonnant que dès que la pression moyenne fut lancée, on s'est précipité pour rechercher la pression moyenne chez les éclamptiques dans l'espoir de trouver en elle un critère nouveau permettant d'expliquer certains faits et de pouvoir tirer quelques conclusions en ce qui concerne le pronostic. A vrai dire jusqu'à ce moment on a publié fort peu de choses sur la pression moyenne chez les éclamptiques. M. le Professeur Couvelaire a voulu voir dans la pression moyenne un élément de pronostic important : dans les cas qu'il a étudiés, la persistance de la pression moyenne élevée coïncidait avec les formes sérieuses, alors que l'abaissement rapide de la pression moyenne précédait une guérison rapide des accidents. A noter que dans des cas la pression moyenne évoluait indépendamment des pressions extrêmes et en particulier la maxima.

Nous avons pu observer — sinon pendant toute l'évolution, tout au moins pendant une certaine période de la

convalescence, — trois femmes éclamptiques; nous avons recueilli ces observations à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, grâce à la très aimable autorisation de notre Maître M. le Professeur Lévy-Solal. Voici la première :

Observation XII. — Mme Buls..., 19 ans, est admise à la salle de travail de la Maternité Saint-Antoine dans la nuit du 3-4 V. 1932 en plein coma éclamptique. Les renseignements concernant les antécédents morbides sont de ce fait fort réduits, il semble que cette primipare dont les dernières règles datent du 2-VIII-1931 et qui par conséquent est très près du terme, n'a jamais présenté un trouble quelconque faisant craindre l'apparition de l'éclampsie. Sa pression artérielle aurait été au moment de l'admission $17 \frac{1}{2}$ - $8 \frac{1}{2}$, il y avait de l'albuminurie. Une saignée de 1.000 gr. abaisse la tension artérielle jusqu'à $13 \frac{1}{2}$ - $4 \frac{1}{2}$. Malgré une injection intraveineuse de Somnifène (6 cm. 3), la malade est très agitée. Elle ne fait pas de nouvelles crises. Le 4-V. le matin nous l'examinons pour la première fois. La malade alors est très agitée, on est obligé de la maintenir dans son lit, elle semble complètement absente : elle ne parle pas, ne répond pas aux questions. Son cœur est très rapide, sourd, les bruits sont par moments irréguliers. Elle présente de l'œdème des jambes, sa tension artérielle est à $17 \frac{1}{2}$ - 16 - 12 . Les urines contiennent une forte proportion de l'albumine. On n'a pas pratiqué le dosage de l'urée sanguine. Le soir, vers 18 heures, elle accouche sponta-

nément d'un garçon mort-né, d'un poids normal. Aussitôt après la malade entre de nouveau dans le coma. Le lendemain matin, 5-V. à 10 heures, nous la trouvons encore dans le coma en résolution musculaire complète. Nous observons pourtant quelques petits mouvements spontanés du bras droit. La respiration est accélérée mais régulière, le cœur est toujours rapide et sourd et présente une tendance au rythme embryonnaire. La température est élevée à 39°. Les œdèmes persistent, mais semblent moins marqués. La tension artérielle est à 17-13-11. L'examen neurologique rapide permet de constater une abolition bilatérale des réflexes cornéens, et un signe de Babinski bilatéral. Les pupilles réagissent à la lumière. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. La malade perd ses urines.

La malade meurt dans la nuit du 5-6 V. à 4 heures.

Nous pouvons pratiquer une autopsie le 7-V. 1932 à 10 heures :

Cerveau: pâle, piqueté hémorragique autour des ventricules, surtout autour du 3^e ventricule. Pas de foyer d'hémorragie dans la substance cérébrale ni dans les méninges.

Foie: congestionné, mais non muscade, ne semble pas altéré; poids : 1.450 gr.

Rate: putréfiée.

Reins: volume normal, la capsule se détache très facilement, la substance corticale paraît pâle, les pyramides cyanosées.

Poumons: œdème pulmonaire bilatéral : à la coupé,

s'échappe des grosses bronches et du parenchyme pulmonaire une spume roussâtre, très abondante. Malgré l'aspect congestif, les morceaux flottent à la surface de l'eau.

Surrénales et hypophyse: microscopiquement normaux.

Utérus: volume d'une orange, ne présente rien de spécial.

Les vaisseaux utéro-ovariens droits, surtout la veine, sont fortement dilatés, gorgés de sang.

Nous avons prélevé pour l'examen microscopique les morceaux des deux reins et du foie, ainsi que les deux surrénales et l'hypophyse en totalité. Les préparations faites et examinées par M. Adida dans le Laboratoire de Bactériologie de la Faculté, montrent des organes absolument indemnes de toute lésion, et ressemblant à des préparations d'histologie normale beaucoup plus que de l'anatomie pathologique. Ils semblent pourtant présenter par endroits un peu d'œdème.

Observation XIII. — Mme Av..., 40 ans, a déjà passé trois grossesses. Au premier accouchement elle aurait présenté des crises d'éclampsie, mais elle accoucha d'un enfant vivant et actuellement bien portant. Trois ans après, à l'âge de 26 ans, une nouvelle grossesse, compliquée d'albuminurie vers le sixième mois, mais pas de crises grâce au régime précocement institué. La troisième grossesse, actuelle, a débuté le 20-VI-1931. Dès le début les urines sont albumineuses, la tension artérielle aurait

atteint les chiffres de 26-14 au Vaquez. Le tube d'Esbach montre 1,50 d'albumine, les œdèmes des jambes apparaissent et au fur et à mesure que la grossesse avance, ont leur apparition: une dyspnée violente au moindre effort, ne serait-ce que de marcher un peu vite, des mouches volantes devant les yeux, vertiges, fourmillements. Depuis le mois de septembre la malade suit le régime lactovégétarien. Le 19-I-1932 la malade est admise à la salle de travail pour un début de travail. En effet, elle accouche dans la nuit au terme de 6 mois 1/2 environ d'un garçon mort-né, pesant 1.000 gr. Le placenta pesant 320 gr. La délivrance fut naturelle et complète.

La pression artérielle était à son entrée 21-16 au Vaquez. On pratique une saignée de 400 gr.; immédiatement après l'accouchement la tension est 23-15. Il n'y avait pas eu de crises éclamptiques. La malade présente de l'œdème des jambes et de la bouffissure des paupières. Le sang prélevé par la saignée contient 0,62 d'urée par litre. Les urines contiennent de l'albumine. C'est le lendemain, le 20-I, à 16 heures de l'après-midi, que nous voyons la malade pour la première fois. Elle est 14 heures après la délivrance, elle se sent fatiguée. L'examen sommaire rapide permet de déceler au cœur un souffle systolique au foyer aortique et une ébauche de bruit de galop. La tension artérielle vérifiée aux deux bras est à 21-16-13; les urines contiennent 1,50 d'albumine. Les jours suivants la pression artérielle s'abaisse graduellement: 21-I. à 12 heures. T. A.: 20-14-12, pouls 100, au cœur souffle systolique à l'aorte, le bruit de galop est

moins net. Le 22. I., à 12 heures, la malade se sent mieux, mais est encore fatiguée; T. A.: 18-12-11. Le 23. I., à 9 h. 30, la T. A. est 18-(12 1/2-13)-11, albuminurie: 0,50 gr., les urines sont abondantes (2.000). Le 25. I. 1902 la malade semble transformée: elle n'est plus abattue ni fatiguée. Elle semble avoir considérablement maigri; on se rend compte à présent que sa figure était infiltrée d'œdème. L'examen un peu plus complet révèle: au cœur: léger souffle systolique au foyer aortique et claquement du deuxième bruit.

Il n'y a plus d'œdèmes appréciables. Le foie est palpable sous le rebord costal, mais il n'est pas douloureux. Enfin la malade remarque elle-même qu'elle voit à présent beaucoup mieux. Elle se rend compte que, il y a deux jours elle voyait trouble. La pression artérielle est 20-(13-13)-12. La température est à 37,5.

Le 27. I., à 9 h 30, état stationnaire. Diurèse abondante. Au cœur c'est à peine si l'on entend encore le premier bruit un peu prolongé au foyer aortique; par contre, le clangor du deuxième bruit est assez net. T. A.: 17-12-11.

Le 28. I. à 12 heures, plus de trace d'œdème cutané. Rien au cœur si ce n'est un petit éclat du deuxième bruit. Traces indosables d'albumine dans les urines. T. A.: 16-(12-11)-10.

Le 30. I., Diurèse 21. T. A.: 16-(12-11)-10. La malade quitte le service le lendemain.

La malade suivante n'a pas pu être suivie pendant assez longtemps au point de vue de la pression artérielle,

mais nous la citons parce qu'elle nous semble intéressante à certains points de vue.

Observation XIV. — Mme San..., est une sixième pare de 38 ans dont les cinq grossesses précédentes se sont passées normalement. Sur les cinq enfants un est mort de méningite à 4 ans, les autres sont vivants et se portent bien. La grossesse actuelle a commencé le 22-VII-31, et ne semble avoir donné lieu à aucun trouble important jusqu'à il y a 10 jours environ. A ce moment, le 17. III., apparaît une albuminurie et quelques phénomènes d'éclampsie. Devant la menace de l'éclampsie, le 27. III., la malade entre dans le service à 11 heures du matin. Elle est à ce moment au huitième mois de sa grossesse; le travail n'est pas déclenché, l'enfant est vivant. L'examen général révèle : des œdèmes généralisés, de l'albuminurie, une hypertension à 21-12 au Vaguez; elle se plaint d'une céphalée et accuse une baisse importante de la vision. Aussitôt on pratique une saignée de 700 gr. qui fait rétrocéder la céphalée, mais la vision ne s'améliore pas. Une heure après la saignée la pression artérielle est 18 1/2-11. Entre 14 h. 15 et 16 h., la malade fait trois crises d'éclampsie. La tension artérielle après la première crise était 16-12. A 16 h. 10 on fait une nouvelle saignée de 300 gr., la tension artérielle est aussitôt après 16-12. A 16 h. 45, une nouvelle crise d'éclampsie. A 19 heures, la malade urine spontanément 500 gr. d'urine. La pression artérielle est 16-11. Rien à signaler au point de vue obstétrical. L'enfant est vivant. La tem-

pérature est à 38°. A 19 h. 30, la malade accuse une céphalée intense et fait bientôt sa cinquième crise d'éclampsie. A 19 h. 45, sixième crise, l'intervention paraît indiquée. M. Ravina, appelé d'urgence, pose un ballon après rupture artificielle des membranes. On donne à la malade un lavement de 4 gr. de chloral. A 22 h. 45, apparaissent les premières contractions utérines. A 0 h. 15, accouchement spontané d'une fille vivante pesant 2.310 gr. Tension artérielle une heure après l'accouchement 15-10. Pendant toute cette période la vision de la malade ne s'est pas améliorée. Par contre il semble bien qu'une amélioration nette soit survenue quelque temps après l'accouchement. Le dosage de l'urée sanguine montre 0,41 par litre. L'examen oculaire pratiqué le 28. II. révèle une amourose urémique. Le 29. III. la tension artérielle aurait été 15-11 au Vaquez. Un nouveau dosage d'urée pratiqué le 1. IV. montre 0,44 par litre. La température est à 27°. Il n'y a plus que 0,50 gr. d'albumine par litre d'urine.

Nous voyons la malade pour la première fois le 2. IV. A ce moment elle n'a plus que 0,25 gr. d'albumine par litre; elle présente encore un peu d'œdème, au cœur on entend un clangor du deuxième bruit; la vue est encore un peu trouble. La pression artérielle est 16 1/2-13-11 1/2. Malheureusement nous n'avons pas pu suivre la malade plus longtemps.

Ces trois observations, bien que pas tout à fait complètes présentent tout de même quelques points intéressants, sur lesquels nous voudrions insister, d'autant plus

que sur leur réalité tout le monde est d'accord, mais qui ne sont pas toujours interprétés d'une façon exacte.

Voyons d'abord la deuxième observation. En examinant la courbe de sa pression artérielle nous voyons qu'elle descend graduellement en 10 jours de 21-16-13 à 16-(12-11)-10. En même temps nous assistons à une fonte des œdèmes. Si nous ne pouvons pas en fournir une preuve directe, car il n'est guère facile de peser les femmes pendant les suites de couches, l'observation clinique nous semble pourtant suffisante puisqu'il s'agit d'une modification très apparente. Nous sommes en droit de nous demander s'il ne s'agit pas ici d'un phénomène analogue à celui que nous avons décrit ou plutôt sur lequel nous avons attiré l'attention dans le chapitre précédent. Car la pression artérielle des femmes enceintes ne diffère en rien de celle des autres individus; si en ce qui concerne leurs œdèmes il n'est pas facile de distinguer la part qui revient à la compression veineuse par l'utérus gravide et celle de la rétention hydrochlorurée (car il semble que la grossesse même normale s'accompagne d'un certain degré de rétention chlorurée, Bar-Brindeau: Obstetrique), les œdèmes des éclamptiques sont sûrement dus à la rétention du chlorure de sodium. Il est donc logique d'admettre qu'il existe ici le même rapport entre les infiltrations des espaces lacunaires et l'élévation de la pression artérielle que nous avons vu chez les rénaux. Nous tenons de rester pour le moment uniquement dans le domaine clinique. Or, la clinique nous démontre la réalité de notre hypothèse (obs. XIII), elle est donc

exacte. Et nous ajouterons que le retentissement de l'encombrement des espaces lacunaires par la sérosité d'œdème sera d'autant plus considérable que comme l'ont remarqué MM. Laubry, Lévy-Solal et Tzanck (*Paris Médical* du 9-4-1932) le coefficient M/C est considérablement diminué pendant la grossesse du fait que la cavité abdominale se trouve remplie par l'utérus gravide. Et c'est là à notre avis la raison pour laquelle l'hypertension soit inconstante dans l'éclampsie. Mais si les cas où l'hypertension manque complètement semblent tout de même assez rares, il est pourtant indéniable que le degré de cette hypertension n'est pas en rapport avec la gravité de l'éclampsie ni même la fréquence ou le nombre des crises. La malade XIV présente six crises presque subintrantes à certains moments et pourtant sa tension artérielle n'est que 16-12. La malade XIII a au moment de la convalescence et en tout cas après l'accouchement 21-16-13 et pourtant elle n'a pas fait de crises éclamptiques. D'autre part, bien des individus présentent de l'hypertension même plus marquée que celle que l'on rencontre chez les éclamptiques et pourtant ils ne font pas d'éclampsie. Il faut donc autre chose que l'hypertension pour que l'éclampsie éclate.

En réfléchissant un peu sur l'aspect clinique de l'éclampsie nous voyons que 1° c'est une maladie qui évolue chez certaines femmes enceintes, et 2° qu'elle se présente comme une crise épileptique accompagnée ou accompagnant une rétention hydrochlorurée, une hypertension artérielle, et une albuminurie, tout au moins dans

les cas typiques. Nous dirons tout de suite que l'albuminurie en est le symptôme le moins important et nous n'insisterons pas là-dessus. Or, il existe dans la pathologie une autre maladie qui lui ressemble étrangement, à ceci près, qu'elle se voit en dehors de la grossesse : c'est le syndrome de chlorurémie cérébrale. Ce sont des malades qui au cours d'une néphrite œdémateuse présentent des accidents nerveux caractérisés par de l'amblyopie brusque et passagère, et surtout par une crise convulsive exactement superposable à une crise épileptique et par conséquent à celle de l'éclampsie ; généralement ces sujets présentent des gros œdèmes, mais ces œdèmes peuvent manquer ; ce qui ne manque *jamais* c'est l'*œdème cérébral*, accompagné presque toujours d'*œdème céphalique*. Le liquide céphalo-rachidien de ces sujets est toujours hypertendu lorsqu'on fait une ponction lombaire. Tous ces accidents nerveux, aussi bien les troubles oculaires que les crises convulsives sont essentiellement passagers et leur pronostic est bénin.

Cette analogie entre la chlorurémie cérébrale et l'éclampsie nous semble tellement frappante qu'il nous paraît très tentant de les identifier. Mais voyons d'abord si d'une part les autres symptômes concordent et d'autre part qu'elles sont les objections qui pourraient s'élever contre cette façon d'interpréter l'effet.

Les œdèmes sont très constants dans l'éclampsie. M. Bar (Bar-Brindeau : Obstétrique) croit que c'est le symptôme le plus constant et si même il n'y a pas d'œdème cliniquement appréciable il y a toujours du pro-

œdème. Mais bien des femmes enceintes ont des œdèmes et ne font pas de crises éclamptiques. C'est que la crise convulsive n'est due qu'à l'œdème de la tête. Or, chez les éclamptiques on rencontre très souvent des troubles visuels. Sur trois de nos malades une a présenté une amblyopie complète, une autre a vu sa vision baisser au point de ne pas pouvoir lire son journal après l'accouchement. Ces troubles sont passagers et disparaissent lorsque l'œdème rétrocede; nous l'avons très nettement constaté chez la malade n° XIII. L'infiltration œdémateuse de toutes les parties du corps, autres que la tête, et en particulier du cerveau ne donnent pas crises convulsives. Elle va créer l'hypertension — ou l'aggraver, si elle pré-existe, — mais l'éclampsie convulsive n'éclatera que si l'œdème atteint la tête et le cerveau. On comprend donc facilement que si en général l'hypertension accompagne l'éclampsie, on ait pu voir des cas où elle manquait — tout au moins en apparence — et inversement, bien que ce soit beaucoup plus rare, des malades chez lesquels l'œdème manquait lui aussi; généralement on le recherche aux pieds et sur la face antérieure des tibias.

La ponction lombaire révèle dans l'éclampsie, tout comme dans la chlorurémie cérébrale une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Nous n'insisterons pas pour le moment sur les autres symptômes. Cependant, avant d'aller plus loin, nous voudrions attirer l'attention sur un petit détail : l'éclampsie est une maladie ou un syndrome où la crise convulsive

forme l'élément le plus dramatique mais non pas l'essentiel. Aussi on ne saurait poser de diagnostic de l'éclampsie sur l'existence d'une crise ou même d'une série de crises convulsives chez une femme enceinte. Les femmes en état de gestation peuvent faire tout aussi bien que les autres de l'épilepsie banale, pour ne pas parler du pithiatisme, et les observations de l'éclampsie où il n'y avait ni albuminurie, ni œdèmes, ni hypertension et où le liquide céphalo-rachidien présentait une pression faible, doivent être considérées comme erreurs de diagnostic.

Il existe encore deux arguments très importants en faveur de notre conception. C'est tout d'abord l'influence du régime. On connaît l'influence bienfaisante du régime lacté préventif chez les femmes menacées d'éclampsie. Le régime lacté n'agit que comme régime déchloruré et c'est aussi l'avis de M. Bar. On peut tout aussi bien prescrire un régime ordinaire déchloruré quoiqu'il serait peut-être plus prudent de limiter l'ingestion des albumines à cause de la déficience du rein. Le deuxième argument c'est la nocivité des injections salines au cours de l'éclampsie. Sippel (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 6-1-1919), rapporte l'observation d'une éclamptique qui 30 heures après l'évacuation de l'utérus par la voie vaginale a fait une anurie. Une décapsulation rénale amène une diurèse abondante. Mais une injection du sérum artificiel est suivie d'une nouvelle anurie, coma et de la mort. Lichtenstein (*Zentralblatt für Gynekologie*, 1910, n° 2), rapporte quatre cas d'éclampsie traités par

la décapsulation rénale et suivis de guérison. Mais une des malades est morte quinze jours après l'accouchement après avoir reçu 3,500 de sérum artificiel. Par contre le sérum glucosé ne semble pas être contre-indiqué. Ce n'est donc pas en augmentant la quantité de liquide et par cela la tension artérielle qu'agit le sérum : il s'agit bien là d'une action spécifique du chlorure de sodium, qui lui seul provoque de l'œdème cérébral.

Nous n'insisterons pas sur les autres manifestations de la rétention chlorurée qui peuvent se voir au cours de l'éclampsie. Ceci nous amènerait trop loin. Voyons maintenant quelles sont les principales objections que l'on peut opposer à notre conception.

Nous passerons rapidement sur ce qui concerne l'hypertension. Nous y avons déjà suffisamment insisté, nous ajouterons simplement que si la pression artérielle monte dans les instants qui précèdent la crise éclamptique, nous ne saurions pas y attacher une grande importance : puisque le simple effort musculaire d'un exercice physique modéré peut faire augmenter la pression artérielle — et même la pression moyenne — il est fort compréhensible que la crise convulsive s'accompagne d'une hypertension; d'autre par, il faut aussi compter avec les phénomènes d' « épilepsie interne » : il est tout de même probable que l'hypertension qui existe au moment de la crise est provoquée pour une grande partie par ce mécanisme.

Deux objections importantes peuvent encore être soulevées, dont une dans le domaine clinique, l'autre du

point de vue anatomo-pathologique. Voyons la première.

Nous avons assimilé la crise éclamptique à la chlorurémie cérébrale. Mais la chlorurémie cérébrale est d'un pronostic essentiellement benin, les accidents plus plutôt alarmants que graves, alors que les éclamptiques meurent dans les proportions qui suivant les statistiques varient de 2-10 %. Mais nous répondrons que les éclamptiques meurent bien rarement pendant la crise éclamptique, le plus souvent elles meurent dans le coma et à l'autopsie on trouve assez souvent de l'œdème aigu du poumon (comme c'est peut-être le cas de notre obs. XIV), des hémorragies cérébrales, des lésions hépatiques graves, etc. Ce n'est donc en tout cas pas forcément la crise convulsive qui les emporte ni même l'œdème cérébral que nous accusons d'être à son origine. Elles sont peut-être emportées par la même cause, qui produit l'éclampsie : car la crise convulsive avec tout son cortège de prodromes et de symptômes qui l'accompagnent n'est somme tout que le résultat de la rétention hydrochlorurée, qui elle aussi n'est sûrement pas primitive. C'est là évidemment un point faible de notre conception mais qui tient non pas à ce qu'elle est peut-être insuffisante ou erronée, mais uniquement au fait que nous nous sommes bornés à étudier le rapport réciproque des manifestations nerveuses, des œdèmes et de l'hypertension artérielle; nous ne voulons pas discuter ici la pathogénie de l'éclampsie qui est une toute autre question; nous avons délimité un syndrome de cette maladie mystérieuse, mais il y en a peut-être d'autres.

Du point de vue anatomopathologique, qui dit rétention chlorurée dit lésion rénale. Or, à l'autopsie il s'en faut de beaucoup que le rein soit toujours très malade. Il l'est — sinon pas toujours — au moins très souvent, mais ses lésions ne semblent pas assez graves pour provoquer la mort que dans un nombre de cas relativement très restreint; et pourtant ce doivent avoir été les cas les plus graves si l'on a pratiqué la nécropsie, puisque les cas de gravité moyenne guérissent et échappent par cela même aux statistiques des anatomo-pathologistes. Mais il nous semble que tout de même la rétention chlorurée dans l'éclampsie est un fait, et l'absence des lésions microscopiques du rein — si elle est réelle — c'est un autre fait; et si les deux nous semblent incompatibles l'un avec l'autre, c'est que nos notions concernant la pathologie rénale sont encore incomplètes. Ce qui semble sûrement atteint dans l'éclampsie c'est — si ce n'est pas le rein — tout au moins la fonction d'élimination du chlorure de sodium et c'est le seul fait qui nous intéresse ici. Et sans vouloir entrer dans les discussions purement théoriques nous nous permettrons pourtant d'attirer l'attention sur la première des deux observations rapportées tout récemment par notre Maître Lemierre dans son article dans la *Presse Médicale* (P. M. n° 88, du 2-11-32) où un sujet atteint d'une néphrite mercurielle grave et dont l'azotémie a atteint le chiffre de 5,89, présente une perméabilité presque parfaite pour le chlorure de sodium. Le rein peut donc être très malade sans que la fonction d'élimination des chlorures soit troublée. L'in-

verse, est-il vrai ? Il serait fort imprudent de l'affirmer, mais cependant c'est un point qui mériterait d'être étudié.

Mais à l'appui de notre conception de l'éclampsie nous n'avons pas uniquement les arguments cliniques : nous en avons un autre qui semble prouver très nettement que le mécanisme que nous venons d'indiquer est pour le moins très proche de la réalité. Nous avons déjà dit que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien était constante dans l'éclampsie (1). La ponction lombaire pratiquée alors que la malade est dans un état de mal arrête net les crises à condition de soustraire une certaine quantité de liquide (2). Mais les auteurs allemands sont allés plus loin et ont pratiqué dans les cas désespérés la trépanation décompressive. Nous n'insisterons pas sur les résultats de cette thérapeutique qui, par elle-même est déjà fort dangereuse. Mais ce qui est fort intéressant ce sont les constatations du chirurgien lors de l'intervention (3). Les voici :

« On trace un large lambeau cutané et osseux sur la région occipitale droite au-dessus de l'oreille. Le lambeau doit dépasser la ligne médiane. On trouve la dure-mère fortement tendue. Le cerveau tend à faire hernie à

(1) R. Fauvette, *La Ponction lombaire dans l'éclampsie*. Thèse de Paris 1920.

(2) F. Waton, *Contribution à l'étude de la tension du L. C. R. dans le pronostic et le traitement de l'éclampsie puerpérale*. Thèse d'Alger 1917 nr. 3.

(3) Die Eklampsie und ihre Prophylaxe. E. Herrmann, Wien, 1929, p. 69.

(4) Cette phrase fut soulignée par nous même.

l'extérieur. *Il n'y a pas de pulsations cérébrales* (4) ». (Ce n'est donc pas l'hypertension artérielle qui est en cause). « On fait sur la dure-mère une incision large de 4×6 cm. et qui longe le sinus longitudinal supérieur. Les veines cérébrales sont gorgées de sang. L'arachnoïde et la piemère sont infiltrées d'œdèmes (5)... L'incision donne issue au liquide céphalorachidien teinté légèrement en rouge et qui s'écoule abondamment. » Nous voyons donc que l'œdème cérébral dans l'éclampsie n'est pas une simple vue d'esprit.

Nous tenons à remarquer encore une fois que dans ce chapitre nous avons étudié uniquement le mécanisme de certains symptômes et nullement la pathogénie de l'éclampsie. En ce qui concerne la pression moyenne elle présente, comme pour les néphrites œdémateuses, le critère d'étude de la pression artérielle et de ses variations. Peut-on se baser sur elle pour établir le pronostic ? Nous ne saurions pas l'affirmer. Il nous semble pourtant que, associée aux autres symptômes, elle présente un critère clinique dont on ne saurait se passer.

(5) Dans la suite, nous lisons quelques détails de technique opératoire sans importance pour la question qui nous intéresse.

Conclusions

1. La pression artérielle moyenne présente le seul chiffre de la pression artérielle exact au point de vue dynamique et par conséquent est très commode pour servir de témoin des variations du niveau tensionnel. Dans ce cas elle est suffisante à elle seule.

2. Par contre pour évaluer la valeur myocarde, l'état des parois des gros vaisseaux on ne saurait se passer des renseignements quelquefois précieux fournis par les deux chiffres extrêmes, maxima et minima, qui avec la pression moyenne permettent dans certains cas de tirer des conclusions intéressantes .

3. La pression moyenne ne saurait remplacer la minima, car les significations de ces deux chiffres sont tout à fait différentes et, si leurs variations sont souvent parallèles, on ne peut jamais calculer à l'avance quelle sera la distance qui les séparera.

4. Le « syndrome de l'hypertension moyenne solitaire » n'est en réalité pas un syndrome. C'est une formule tensionnelle particulière, qui se rencontre aussi bien chez des sujets dont le cœur menace de fléchir, que chez d'autres qui ne présentent aucun trouble cardio-vasculaire. C'est surtout une formule de passage entre l'état

où la pression est normale et l'état de l'hypertension artérielle constituée. Les sujets qui présentent cette formule pendant un certain temps d'une façon permanente peuvent être considérés comme des hypertendus au début.

5. L'étude de la pression moyenne et surtout de ses variations en clinique nous ont permis d'établir le rapport qui existe entre certains œdèmes et certaines variétés de l'hypertension artérielle. L'élévation de la pression artérielle au cours des néphrites aiguës, celle qui peut se voir au cours de l'insuffisance cardiaque avec œdèmes, est due à l'encombrement des espaces lacunaires par le liquide d'œdème.

6. L'hypertension de l'éclampsie relève, elle aussi, de l'encombrement des espaces lacunaires aidée par la réplétion de la cavité abdominale par l'utérus gravide; la crise convulsive ainsi que certaines manifestations nerveuses, notamment les troubles oculaires sont dus à l'œdème cérébral et non pas à l'élévation de la pression artérielle qui leur est parallèle et non primitive.

7. La pression moyenne constitue donc un renseignement important qui doit être recherché au cours de chaque examen clinique.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- AMBARD et BEAUJARD. — *Bull. Soc. de Biologie*, 20 février 1904.
- AMBARD. — Thèse de Paris 1905.
- AMBARD et BEAUJARD. — « La rétention chlorurée », *La Semaine Médicale*, n° 12, 22 mars 1905.
- BLUM et von CAULAERT. — *Bull. de la Soc. Medic. des Hôpitaux*, 1925, p. 972-986.
- COHEN. — Néphrites anaphylactiques. Thèse de Paris 1931.
- DORZELOT. — Les hypertensions paroxystiques, *Société Médicale*, 1^{er} avril 1932.
- DOUMER. — La signification de la convergence des chiffres de la tension, *Presse Médicale* 3 février 1932.
- DUMAS. — Hypertension bloquée, *Presse Médicale* 9 décembre 1931.
- FAUVETTE. — La P. L. dans l'éclampsie puerpérale. Thèse de Paris 1920.
- GLEY et GOMEZ. — La pression moyenne, sa mesure et son intérêt pour la clinique, *Presse Médicale*, 4 juillet 1931.
- GOMEZ. — Le problème de la pression minima. *Presse Médicale*, 2 décembre 1931.
- GOMEZ et LAJOIE. — Les modifications de la pression artérielle, principalement de la pression moyenne à la suite de l'effort chez les sujets normaux et les hypertendus. *Presse Médicale*, 22 avril 1931.
- GOUGET. — Néphrites de guerre. *Presse Médicale*, 31 octobre 1918.
- HERRMANN E. — Die Eklampsie und ihre Prophylaxe Wien 1929.
- JAVAL. — Dos. de l'azote, chlorures et albumines dans le service des éclamptiques. *Soc. d'obst. Gynécologie et Péd.*, mars 1910.
- LAUBRY et DOUMER. — Hypotension orthostatique. *Presse Médicale*, 30 juin 1926.
- LAUBRY et DOUMER. — Hypotension orthostatique. *Presse Médicale*, 6 janvier 1932.
- LAUBRY, LEVY-SOLAL et TZANCK. — Circulation de retour et gestation. *Paris Médical*, 9 avril 1932.

- LAUBRY et TZANCK. — La circulation de retour. *Presse Médicale*, 23 mars 1932.
- LEMIERRE. — *Pratique Médicale Française* 1920, n° 1.
- LEMIERRE, ABRAMI, PASTEUR, V. RADOT. — Maladies des reins.
- LEMIERRE, LAUDAT et LAPORTE. — Deux cas de néphrite mercurielle traités par la chloruration. *Presse Médicale* 2 novembre 1932.
- LEVY-SOLAL et TZANCK. — Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie et thérapeutique de l'éclampsie puerpérale. *Presse Médicale*, 1^{er} août 1923.
- LIAU. — La pression artérielle moyenne et son importance semicologique. *Presse Médicale*, 23 janvier 1932.
- LICHTENSTEIN. — *Zentralblatt für Gynekologie* 1910, n° 2.
- LIÈGE. — Néphrites et néphroses de l'enfance. *Progrès Médical*, 21 juin 1932.
- NOBÉCOURT et MILHIT. — Les troubles cardiovasculaires de la scarlatine. *Paris Médical* 1914, n° 33, p. 168.
- PASTEUR VALÉRY RADOT. — Rythme en échelons de la rétension chlorurée. *Presse Médicale* 14 mars 1918.
- M^{lle} PERRIN. — Hypertension de la ménopause. Thèse de Paris 1926.
- PETREN. — Néphrites aiguës. *Annales de Médecine* 1921. T. IX, p. 393.
- RÉNEAU. — Rapports de la chlorurée ordinaire avec l'hypertension. Application à la médication hypotensive. Thèse de Lyon. 1909.
- SIDNEY-JACOBSON. — *American Journal of Obstetric*, juin 1912.
- SIPPEL. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 6 janvier 1910.
- VAQUEZ et de CHISEMARTRU. — Education physique et pression moyenne. *Presse Médicale* n° 25, 26 mars 1932.
- VAQUEZ, GOMEZ et LAJOIE. — Hypertension moyenne à l'effort et aptitude fonctionnelle cardiaque. *Presse Médicale* 21 octobre 1931.
- VAQUEZ et GOMEZ. — Syndrome hypertensif nouveau: hypertension moyenne solitaire. *Presse Médicale* 5 décembre 1931.
- VAQUEZ, KISTHINIOS, PAPAIONOU. — Pression moyenne, constante sphygmomanométrique. *Presse Médicale*, 22 avril 1931.
- WATON. — Contribution à l'étude de la tension du L. C. R. dans le pronostic et le traitement de l'éclampsie puerpérale. Thèse d'Alger 1917.

